

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Max Schwab

HÖHERGRADIGER AV-BLOCK BEI FRISCHEM
MYOKARDINFARKT
—
SEINE KLINISCHE BEDEUTUNG UND BEHANDLUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Liang Chih T U N G
aus Chengtu/China

Berlin 1969

1970

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin
im
Städt. Krankenhaus Westend

Direktor : Professor Dr. med. Max S c h w a b

Höhergradiger AV-Block bei frischem Myokardinfarkt
-
seine klinische Bedeutung und Behandlung

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien*Universität Berlin

vorgelegt von
Liang Chih T U N G
aus Chengtu / China

Berlin 1969

Dekan : Professor Dr. med. Herbert L a x

Referent : Professor Dr. med. Rolf S c h r ö d e r

Korreferent : Professor Dr. med. Günter N e u h a u s



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am : 22. Januar 1970

M e i n e n l i e b e n

E l t e r n

g e w i d m e t



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. PATIENTENGUT UND METHODIK	5
1. Patientengut	5
2. Überwachung	6
3. Schrittmacher	8
4. Standardbehandlung	8
III. ERGEBNISSE	10
1. Zeitpunkt der Entwicklung eines AV-Blockes nach Beginn des Myokardinfarktes	11
2. Dauer des AV-Blockes	13
3. AV-Block bei Vorderwandinfarkt	17
4. Gefährdung der Patienten durch eines AV-Block	22
a) Adams-Stokes-Anfälle	22
b) Hämodynamische Auswirkungen infolge der Bradykardie	26
5. Behandlungsmaßnahmen	30
6. Letalität	39
IV. DISKUSSION	42
1. Kritik des Ausleseverfahrens	42
2. Häufigkeit, Infarktlokalisation, Zeitpunkt des Auftretens, Dauer und Rezidivhäufigkeit	46
3. Therapie und Letalität	52
V. ZUSAMMENFASSUNG	64
VI. ANHANG	66
VII. LITERATURVERZEICHNIS	83

I. E I N L E I T U N G

Seit der Einführung spezieller Überwachungsmethoden in die Behandlung von Patienten mit frischem Myokardinfarkt ist es zweifellos gelungen, die Frühletalität dieser für die Innere Medizin so bedeutende Erkrankung zu senken (SCHRÖDER u. Mitarb. 1968). Diese Tatsache ergibt sich aus der Möglichkeit, unmittelbar lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen sofort zu erkennen und geeignete Behandlungsmaßnahmen einzuleiten. Sie beruht ferner auf der Voraussetzung, daß lebensbedrohliche Rhythmusstörungen weitgehend unabhängig von den hämodynamischen Auswirkungen des Infarktes auftreten können, so daß auch Patienten mit nur geringen hämodynamischen Auswirkungen des Infarktes und daher primär günstiger Prognose gefährdet sind. Gerade solchen Patienten, die dem Zufall eines „ elektrischen Unfalls “ in Form einer akut auftretenden, lebensbedrohlichen Rhythmusstörung wie Kammerflimmern, Kammertachykardie, Asystolie oder AV-Blockierung höheren Grades ausgesetzt sind, kommt der apparative und personelle Aufwand der kontinuierlichen EKG-Überwachung während der akuten Phase zugute. Demgegenüber ist nach eigenen Erfahrungen und kritischer Durchsicht der Literatur (DISSMANN u. Mitarb. 1967 a ; KUHN ; SHUBIN u. WEIL) die Aussage erlaubt, daß die Letalität infolge kardiogenen Schocks als schwerster hämodynamischer Auswirkung des akuten Infarktes unverändert hoch und praktisch mit 100 % zu veranschlagen ist. Frühere Berichte über eine günstige Beeinflussung des kardiogenen Schocks - sei es mit Hilfe vasopressorischer oder positiv inotrop wirksamer Substanzen - beruhen ohne Frage auf einer ungerechtfertigten Subsumierung uneinheitlicher Kreislaufzustände nach Myokardinfarkt unter den Begriff „ kardiogener Schock “ (BINDER ; GUNNAR).

Erweist sich somit die rechtzeitige Erkennung und

Behandlung bedrohlicher Herzrhythmusstörungen als eigentliche Domäne spezieller Überwachungseinheiten für Patienten mit frischem Myokardinfarkt, so stellen innerhalb dieser Gruppe Klinik und Therapie bradykarder Rhythmusstörungen - und hier insbesondere AV-Blockierungen höheren Grades - eine Reihe besonderer Probleme. Die üblicherweise nach Eintritt eines Herzinfarktes anzutreffende hämodynamische Regulation besteht in einem Anstieg der Sinusfrequenz bei mehr oder weniger stark herabgesetztem Schlagvolumen als Ausdruck der infarktbedingten Kontraktilitätsminderung des Myokards (DISSMANN u. Mitarb. 1967a). Bleibt ein adäquater Frequenzanstieg im Falle einer AV-Blockierung höheren Grades aus, verhindert diese Kontraktionsminderung den jetzt erforderlichen kompensatorischen Anstieg des Schlagvolumens. Je nach Schwere des Infarktes resultiert ein mehr oder weniger stark herabgesetztes Herzzeitvolumen, wobei oft genug Werte erreicht werden, die einem kardiogenen Schock entsprechen und bei denen eine adäquate Perfusion der Peripherie nicht mehr gewährleistet ist. Es verwundert daher nicht, daß bradykarde Herzrhythmusstörungen - insbesondere höhergradige Blockierungen der atrioventrikulären Erregungsleitung - zu einer erheblichen Belastung der Prognose bei Patienten mit frischem Myokardinfarkt führen. Aus den Jahren 1960 - 1968 wird über eine Letalität im Bereich von 40-100% als Folge dieser Rhythmusstörung berichtet (COURTER ; SAMET u. Mitarb. 1963), wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß diese Zahlenangaben möglicherweise relativ zu hoch bemessen sind. Denn sie wurden ohne kontinuierliche EKG-Überwachung gewonnen, so daß durchaus kürzere und hämodynamisch weniger gravierende Attacken höhergradiger AV-Blockierungen übersehen worden sein können. Dieser Überlegung entsprechen Angaben über die Häufigkeit des AV-Blockes höheren Grades, die noch 1960 von IMPERIAL u. Mitarb. sowie BLONDEAU u. Mitarb. 1961a auf etwa 5% aller Infarktpatienten beziffert wurde, während neuere Untersuchungen unter den Bedingungen

einer fortlaufenden EKG-Kontrolle nachweisen, daß die tatsächliche Häufigkeit auf etwa 10-20% aller Infarktpatienten einzuschätzen ist (JULIAN u. Mitarb.; KILLIP u. KIMBALL; MacMILLAN u. Mitarb.; GREGORY u. GRACE). Darüberhinaus scheint die Prognose der Patienten mit AV-Block höheren Grades und frischem Infarkt merklich verbessert worden zu sein, seitdem die Methoden der elektrischen Stimulierung des Myokards über intrakardiale Schrittmachersonden zur Verfügung standen (BRUCE u. Mitarb.; MOUNSEY ; SCOTT u. Mitarb.). Trotz dieser Erfolge herrschen über die präzise Indikationsstellung zur Schrittmacherbehandlung und insbesondere über die Abgrenzung gegenüber der Therapie mit sympathikomimetischen Pharmaka unterschiedliche Auffassungen. Die Vorschläge reichen von einer möglichst weiten Anwendung unter prophylaktischem Gesichtspunkt - etwa beim Auftreten eines AV-Blockes ersten Grades - bis zu begrenzten Indikationsstellungen, etwa beim Vorliegen von Adams-Stokes-Anfällen; letzteres unter dem Eindruck der möglichen Gefahren der Schrittmacherbehandlung, die neben induziertem Kammerflimmern bei der Sondierung des rechten Ventrikels zu mechanischen Verletzungen des Myokards bis zur Perforation der Kammerwand führen kann.

Es ist die Aufgabe dieser Untersuchung, an Hand eigener Beobachtungen möglichst exakte Kriterien zur Behandlung mit elektrischen Schrittmachern bei Patienten mit frischem Myokardinfarkt und höhergradiger AV-Blockierung herauszuarbeiten. Dieses Vorgehen schließt eine kritische Bewertung der konservativen Behandlungsmaßnahmen mit positiv inotropen und sympathikomimetischen Substanzen ein.

Der günstige Einfluß der Schrittmacherbehandlung auf die Prognose des hier zu Diskussion stehenden Patientenkreises

wurde oben bereits erwähnt. Diese Angaben stützen sich auf vergleichende Untersuchungen der Letalitätsziffern vor und nach Einführung dieser Behandlungsmethode. Die spezifische Gefährdung des Infarktpatienten durch das Auftreten eines AV-Blockes zweiten oder dritten Grades läßt sich aber aus Angaben über die Sterblichkeit allein insofern nicht ausreichend beurteilen, als die primär - d.h. vor Eintritt des Blockes - bestehende hämodynamische Situation dabei keine Berücksichtigung erfährt und insbesondere keine Differenzierung zwischen Patienten im Schockzustand und solchen ohne diese Komplikation getroffen wird. Der kardiogene Schock nach Myokardinfarkt führt in aller Regel zum Tode; bedrohliche Rhythmusstörungen wie höhergradige Blockierungen der AV-Überleitung gewinnen daher im Zusammenhang mit einer derartigen hämodynamischen Situation keine spezifische Bedeutung. Aus diesem Grunde dürfen Therapieversager in solchen Fällen nicht der Methode zur Last gelegt werden.

Diese Überlegung haben uns veranlaßt, die oben aufgeworfenen Fragen ausschließlich an solchen Patienten zu untersuchen, bei denen weder primär - d.h. vor Eintritt des AV-Blockes - noch nach erfolgreicher Behandlung der Überleitungsstörung eine Schocksymptomatik vorlag.

II. P A T I E N T E N G U T U N D M E T H O D I K

1. Patientengut

Der Zeitraum der Untersuchungen erstreckte sich vom 1.2.1965 bis zum 1.4.1968. Es wurden lediglich Patienten berücksichtigt, die mit frischem, nicht länger als 24 Stunden bestehendem, transmuraalem Myokardinfarkt zur stationären Aufnahme kamen. Die Sicherung der Infarktdiagnose erfolgte nach den üblichen EKG-Kriterien und der gleichzeitigen Erhöhung der drei Fermente CPK, SGOT und LDH. Patienten mit typischen stenokardischen Beschwerden, aber uncharakteristischen EKG-Veränderungen wie flüchtigen ST-Hebungen oder -Senkungen ohne infarkttypische Veränderungen des QRS-Komplexes und ohne typische Erhöhungen der genannten Fermente bleiben unberücksichtigt; dazu gehören auch alle rudimentären und sogenannten Innenschichtinfarkte. Auf die Notwendigkeit der Aussonderung von Schockpatienten wurde oben hingewiesen. Im einzelnen gingen wir dabei nach folgenden Richtlinien vor :

Die hämodynamischen Kennzeichen (DISSMANN u. Mitarb. 1967 a) des kardiogenen Schocks bestehen in einer ausgeprägten Erniedrigung des Herzzeitvolumens, kompensatorischer Sinustachykardie bei stark reduziertem Schlagvolumen und anfangs nur wenig verändertem arteriellem Mitteldruck. Letzterer ist das Ergebnis einer peripheren Vasokonstriktion, so daß sich eine beträchtliche Erhöhung des aus Herzzeitvolumen und arteriellem Mitteldruck errechneten peripheren Widerstandes ergibt. Niedriges Herzzeitvolumen und peripheren Vasokonstriktion beeinträchtigen die Kapillarzirkulation, so daß regelmäßig eine hypoxische metabolische Azidose resultiert. Diese hämodynamischen Kriterien sind den folgenden klinischen

Symptomen gut korreliert : Feucht-kühle, grau-zyanotische Haut, schlecht palpable periphere Pulse, enge Blutdruck-amplitude, z.T. schlecht oder kaum meßbarer arterieller Druck nach der Riva-Rocci-Methode; ferner beeinträchtigte Bewußtseinslage und Oligurie bzw. Anurie. Diese klinische Symptomatik ist Ausdruck des zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs erforderlichen gesteigerten Sympathikotonus; sie ist so charakteristisch, daß ihr Vorhandensein einen kardiogenen Schock beweist, unter der Voraussetzung, daß zuvor Schmerzfreiheit des Patienten erzielt wurde. Die Diagnose oder der Ausschluß eines kardiogenen Schocks ist also durchaus ohne Kenntnis der hämodynamischen Parameter nach klinischen Gesichtspunkten möglich.

In allen Fällen, in denen ein Patient mit frischem Myokardinfarkt und bereits bestehendem AV-Block höheren Grades stationär aufgenommen wurde, und bei dem zugleich klinisch eine Schocksymptomatik vorlag, wurde zunächst eine Schrittmacherbehandlung eingeleitet. Ließ sich hierdurch und eine anschließend vorgenommenen Behandlung mit positiv inotrop wirksamen Pharmaka die Schocksymptomatik nicht beheben, wurde der Patient als „ Schock-Patient " klassifiziert und von der Auswertung ausgeschlossen. Hierbei war es natürlich retrospektiv nicht mehr möglich zu entscheiden, ob bereits vor Eintritt der Überleitungsstörung ein kardiogener Schock vorlag, oder ob dieser erst das Resultat eines möglicherweise längere Zeit bestehenden AV-Blockes mit seinen hämodynamischen Auswirkungen, insbesondere auch auf den Koronarkreislauf, darstellte.

2. Überwachung

Bei allen Infarktpatienten wurde über mindestens sieben Tage eine kontinuierliche Überwachung des EKG im Rahmen einer vornehmlich für Infarktpatienten eingerichteten Intensivfliegestation durchgeführt. Die Überwachung

erfolgte mit Hilfe von Oszilloskopen, die mit einer von der R-Zacke des EKG gesteuerten Frequenzanzeige ausgerüstet unmittelbar am Patientenbett installiert sind. Das Über- oder Unterschreiten fest einstellbarer Frequenzgrenzen löst ein akustisches und optisches Signal aus, das sowohl am Patientenbett wie in einer nahegelegenen Zentrale wahrzunehmen ist. Hier wird zugleich eine automatische EKG-Registrierung ausgelöst (Abb. 1).

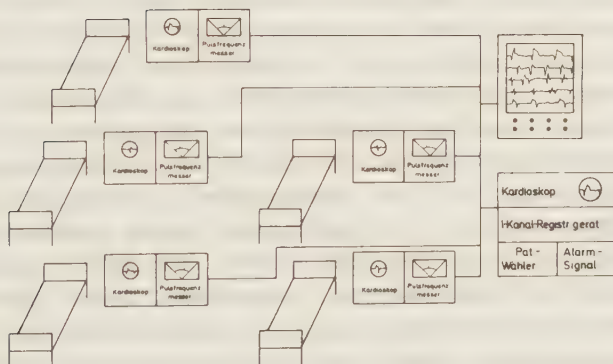


Abb. 1. Schematischer Aufbau der Myokardinfarkt-Wachstation.

Zur routinemäßigen Erfassung von Rhythmusstörungen wurden im zweistündigen Abständen EKG-Registrierungen von jeweils fünf Minuten Dauer durchgeführt; darüberhinaus wurden nach Möglichkeit alle auf dem Oszilloskop während der Intervalle sichtbaren Rhythmusstörungen aufgezeichnet, so daß Häufigkeit und Dauer der Registrierungen je nach Art der Rhythmusstörung, der erforderlichen Therapie und dem Therapieerfolg variiert wurden.

3. Schrittmacher

Zur elektrischen Stimulierung des Myokards wurden bipolare Elektrodenkatheter nach ZUCKER u. Mitarb. von sechs oder sieben Charrière verwendet, die gewöhnlich von einer Vena cubitalis, seltener von einer Vena jugularis externa aus in den rechten Ventrikel eingeführt wurden. Als Ort der Stimulierung wurde in üblicher Weise die Spitze des rechten Ventrikels gewählt. Nur in Einzelfällen wurde die Katheterspitze in beliebiger anderer Position des rechten Ventrikels belassen, wenn die Sondierung der Spitzenregion sich als zu zeitraubend erwies. Die Kontrolle der Katheterposition erfolgte mit Hilfe von Röntgendurchleuchtung, Bildverstärker und Fernsehkette. Als Impulsgeber fanden netzbetriebene Geräte der Firma American Optical oder batteriebetriebene Geräte der Firma Medtronic Verwendung. Beide Typen erlauben eine stufenlose Regulierung der Reizfrequenz und -intensität. Letztere wurde jeweils auf den niedrigst möglichen Wert eingestellt.

4. Standardbehandlung

Bei allen Patienten wurde unmittelbar nach der stationären Aufnahme in gleicher Weise eine analgetische Behandlung durchgeführt. Diese bestand in der subkutanen oder intramuskulären Gabe von Morphinderivaten, gewöhnlich 100 mg Dolantin^(R). Ferner wurde routinemäßig Sauerstoff durch eine Nasensonde in einer Dosierung von 4-6 l/min verabfolgt, da nach Eintritt eines Myokardinfarktes nahezu

regelmäßig eine mehr oder weniger ausgeprägte arterielle Hypoxämie angetroffen wird (BUSCHMANN u. Mitarb.; KENMURE u. Mitarb. ; MACKENZIE u. Mitarb.). Sämtliche Patienten wurden einer Behandlung mit Antikoagulantien, beginnend mit intravenösen Gaben von Heparin, unterzogen, sofern keine primären Kontraindikationen vorlagen. Die Behandlung mit transvenösem Schrittmacher wurde nicht als Kontraindikation zur gerinnungshemmenden Therapie betrachtet.

Die Indikation zur Behandlung mit Digitalisglykosiden wurde nach individuellen Gesichtspunkten gestellt. Auf die Bedeutung der Digitalisglykoside für das Auftreten höhergradiger AV-Blockierungen sowie ihre Anwendung nach Eintritt eines AV-Blockes wird im Rahmen der Diskussion näher eingegangen.

III. E R G E B N I S S E

Im Zeitraum von 1.2.1965 bis 1.4.1968 wurden insgesamt 256 Patienten mit frischem, nicht länger als 24 Stunden bestehendem, transmuralem Myokardinfarkt beobachtet. In diesem Kollektiv sind sämtliche Patienten mit kardiogenem Schock außerhalb von Rhythmusstörungen bzw. nach Beseitigung von Arrhythmien nicht enthalten. Auf die Notwendigkeit eines solchen Ausleseverfahren wurde bereits in der Einleitung ausführlich hingewiesen. 188 dieser 256 Patienten waren Männer, 68 Frauen; das mittlere Lebensalter betrug 63 Jahre. Bei 134 dieser Patienten, d.h. in 52,7%, handelte es sich um eine Infarktlokalisation im Hinterwandbereich, während die verbleibenden 122 Patienten Vorderwand- bzw. Lateralinfarkte aufweisen. Diese Häufigkeitsverteilung im Bezug auf die Lokalisation des Infarktes entspricht allgemeinen Erfahrungen aufgrund größer statistischer Untersuchungen (FRIEDBERG).

Unter den genannten 256 Patienten wurde bei 31 eine höhergradige Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung beobachtet; das entspricht einer Häufigkeit von 12,9 %; Alter, Geschlecht, anamnestische Angaben, klinische Daten, Infarktlokalisation, Behandlungsmaßnahmen und Krankheitsverlauf dieser Patienten sind ausführlich in den Tabellen I und II des Anhangs dargestellt. Hieraus geht hervor, daß bei 24 Patienten ein totaler AV-Block, z.T. in Kombination mit einem AV-Block II. Grades, vorlag, während 9 Patienten ausschließlich eine partielle Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung im Sinne eines AV-Blockes II. Grades erkennen ließen, und zwar ganz überwiegend mit einer 2:1-AV-Überleitung. Während sich hinsichtlich Alters- und Geschlechtsverteilung keine gesicherten Unterschiede gegenüber dem Gesamtkollektiv ergeben, besteht eine eindeutige Abhängigkeit zwischen

	Anzahl	av-Block 2°-3°	
		Anzahl	%
Infarktpatienten ohne cardiogenen Schock oder irrevers. Herzinsuffizienz	256	33	12,9
Hinterwandinfarkt	134	30	22,4
Vorderwandinfarkt und andere Lokalisationen	122	3	2,5

Tabelle 1 Höhergradige AV-Blockierung :
Häufigkeit und Abhängigkeit von
der Infarktlokalisation.

Infarktlokalisation und Auftreten eines höhergradigen AV-Blockes. Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, lag bei 30 Patienten mit AV-Block ein Hinterwandinfarkt vor, während bei Infarktlokalisationen in anderen Bereichen - vorwiegend Vorderwandinfarkten - lediglich dreimal eine höhergradige AV-Blockierung gesehen wurde. Daraus folgt, daß in etwa 23 Prozent aller Patienten mit Hinterwandinfarkt ohne kardiogenen Schock ein AV-Block höheren Grades aufgetreten ist. Die Ursachen dieser eindrucksvollen Bevorzugung des Hinterwandinfarktes werden an späterer Stelle diskutiert werden.

1. Zeitpunkt der Entwicklung eines AV-Blockes nach Beginn des Myokardinfarktes

Der AV-Block höheren Grades ist eine Rhythmusstörung, die bevorzugt im frischen Infarktstadium auftritt. So lag allein bei 16 von 33 Patienten bereits zum Zeitpunkt

der stationären Aufnahme eine atrioventrikuläre Überleitungsstörung vor (Abb.2), wobei die stationäre Aufnahme in diesen Fällen im Mittel vier Stunden (1 bis 15 Stunden) nach Infarkteintritt erfolgte, soweit sich dieser Zeitpunkt anhand der anamnestischen Angaben fixieren ließ. Bei allen 16 Patienten handelte es sich um Hinterwandinfarkte. Zehn weitere Patienten entwickelten eine AV-Blockierung höheren Grades im Verlauf der ersten 48 Stunden nach Infarkteintritt, wobei in diesen Fällen zunächst Sinusrhythmus vorgelegen hatte.

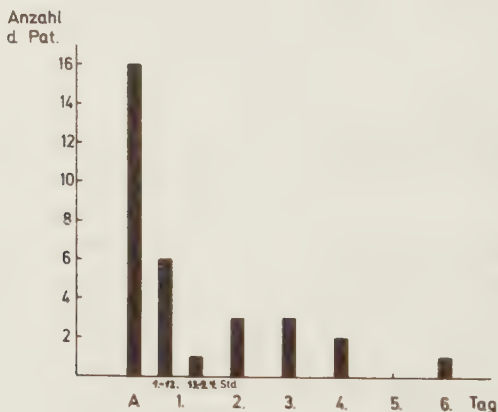


Abb. 2. Zeitpunkt des ersten Auftretens eines höhergradigen AV-Blockes nach Infarkteintritt. A = AV-Block lag bereits bei stationärer Aufnahme vor.

Bei sechs dieser zehn Patienten trat der höhergradige AV-Block sogar schon innerhalb der ersten 12 Stunden nach Infarkteintritt auf, so daß unter Berücksichtigung

der 16 mit bereits bestehendem AV-Block zur stationären Aufnahme gekommenen Patienten insgesamt 22, das heißt zwei Drittel, die Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung bereits innerhalb der ersten 12 Stunden nach Infarkteintritt entwickelten. Hierunter befindet sich allerdings ein Patient, der erst 15 Stunden nach Infarkteintritt mit bestehendem AV-Block zur stationären Aufnahme kam (G.Ka.) und bei dem retrospektiv der Zeitpunkt, an dem der AV-Block einsetzte, nicht mehr bestimmt werden konnte. Bei fünf Patienten schließlich traten atrioventrikuläre Überleitungsstörungen erstmals am dritten oder vierten Tag nach dem akuten Infarktereignis auf, wobei lediglich einer dieser Patienten zum entsprechenden Zeitpunkt unter einer Behandlung mit Digitalisglykosiden stand (L.Qu.). Bei einem Patienten (R.Ja.) fiel der Beginn der Überleitungsstörung auf den sechsten Tag nach Infarkteintritt, doch ist hier zu berücksichtigen, daß dieser Patient mit Betarezeptorenblockern behandelt wurde (4 x 10 mg Propranolol / die), während schließlich bei dem Patienten W.Jü. erst 3 Wochen nach Infarkteintritt eine Blockierung der AV-Überleitung beobachtet wurde. Hier muß allerdings mit gutem Grund an der unmittelbaren ätiologischen Bedeutung des Infarktereignisses für die Entwicklung des AV-Blockes gezweifelt werden, wie an späterer Stelle noch dargelegt wird.

2. Dauer des AV-Blockes

Höhergradige Blockierungen der atrioventrikulären Erregungsleitung im Rahmen des frischen Myokardinfarktes sind grundsätzlich als vorübergehendes Ereignis zu betrachten. So lag bei unserem Patientengut in 32 von 33 Fällen lediglich ein passagerer AV-Block vor, dessen individuelle Dauer allerdings einer breiten Streuung unterliegt (Abb. 3 und Abb. 4).



Abb.3. Dauer des AV-Blockes bei 30 Patienten mit frischem Myokardinfarkt (ausgenommen E.Al., E.Me. und W.Jü.).

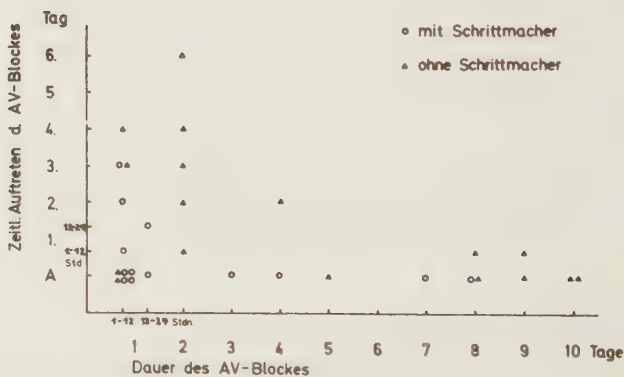


Abb.4. Beziehung zwischen Dauer des AV-Blockes und Zeitpunkt des ersten Auftretens bei 30 Patienten (ausgenommen E.Al., E.Me. und W.Jü.).

Lediglich bei dem bereits erwähnten Patienten W.Jü. stellte sich 3 Wochen nach Infarkteintritt ein konstant nachweisbarer AV-Block ein, und zwar im Zusammenhang mit einer fortgeschrittenen muskulären Herzinsuffizienz, die eine Behandlung mit Digitalisglykosiden erforderte.

Drei Patienten mit Kammerasystolie werden später noch gesondert besprochen (E.AL, H.Li. und E.Me., Seite 22).

Die verbleibenden 29 Patienten zeigten einen mehr oder weniger stabilen Ersatzrhythmus aus AV-Knoten, Bündelstamm oder Ventrikeln. Bei zehn dieser Patienten dauerte die Überleitungsstörung weniger als 12 Stunden, im kürzesten Fall sogar nur 40 Minuten (W.Bo.); sieben weitere Patienten wiesen eine Störung der atrioventrikulären Erregungsleitung bis maximal 48 Stunden auf. Bei den verbleibenden 12 Patienten dauerte der AV-Block drei bis maximal zehn Tage mit einer gewissen Häufung im Bereich von sieben bis zehn Tagen. Bei der Mehrzahl der Patienten mit länger, d.h. mehrere Tage bestehendem Block lag allerdings keine konstante Blockierung mit absolut regelmäßigem Ersatzrhythmus vor, sondern es wurden gehäuft Wechsel zwischen normaler und blockierter Erregungsleitung oder ein alternierendes Verhalten im Bezug auf den Grad der Blockierung beobachtet. Der endgültige Übergang zu Sinusrhythmus erfolgt häufig nicht abrupt, sondern stellt sich über eine mehr oder weniger lang dauernde Phase ein, in der normale und blockierte Überleitung kurzfristig miteinander abwechseln können. Aus diesem Grund liegt den oben verwendeten zeitlichen Angaben immer die jeweils längste Beobachtungsdauer einer atrioventrikulären Leitungsstörung unter Einschluß möglicher Rezidive zugrunde. Dieses Verhalten erschwert jedoch die Beurteilung der Rezidivhäufigkeit, die im Zusammenhang mit der Frage einer längeren prophylaktischen Belassung eines Schrittmacherkatheters oder auch nur einer weiteren elektrokardio-

graphischen Überwachung des Patienten nach Übergang zu eventuell nur vorübergehend bestehendem Sinusrhythmus Bedeutung gewinnt.

Definieren wir daher als Rezidiv eines AV-Blockes das Wiederauftreten der Überleitungsstörung nach einer mindesten 24-stündigen Phase mit regelmäßigem Sinusrhythmus, so wurden insgesamt sieben Patienten mit rezidivierend auftretendem AV-Block beobachtet. Bei einem weiteren Patienten (H.Fü.) ereignete sich nach einer 20-stündigen Phase mit regelmäßigem Sinusrhythmus eine erneute Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung. Bei zwei der genannten sieben Patienten traten 24 bzw. 48 Stunden nach dem ersten Ereignis erneute Adams-Stokes-Anfälle infolge Kammerasystolie auf. Es handelte sich um die Patienten E.Al. und E.Me., die ausschließlich Kammerasystolien ohne sekundären oder tertiären Ersatzrhythmus als Folge der Überleitungsstörung entwickelten. Bei den übrigen fünf Patienten (G.Ka., E.Wi., E.Sn., A.Br. und W.Bu.) wurden 24 bis maximal 72 Stunden nach Beendigung der primär bestehenden AV-Blockierung erneute Überleitungsstörungen, oft wechselnden Grades, beobachtet, die ihrerseits in der Regel über mehrere Tage anhielten.

Unseren Erfahrungen zufolge ist somit in etwa 20% aller Patienten mit höhergradigem AV-Block nach frischem Myokardinfarkt mit einem Rezidiv der Überleitungsstörung unter Berücksichtigung der oben erörterten zeitlichen Verhältnisse zu rechnen. Hieraus ergibt sich hinsichtlich einer weiteren elektrokardiographischen Überwachung des Patienten die Konsequenz, daß, sofern keine anderen Gründe vorliegen, die eine längere Überwachung erfordern, wenigstens 72 Stunden nach Ende einer atrioventrikulären Überleitungsstörung weiterhin die kontinuierliche Kontrolle des EKG erfolgen sollte.

3. AV-Block bei Vorderwandinfarkt

Ein höhergradiger AV-Block bei Patienten mit frischem Vorderwandinfarkt ist also nach unseren Ergebnissen eine seltene Komplikation. Alle drei von uns beobachteten Patienten (E.Al.; H.Li; W.Jü.) boten darüber hinaus einige ungewöhnliche Aspekte, so daß im folgenden eine kurze kasuistische Beschreibung dieser Krankheitsverläufe gegeben werden soll.

Die Patienten E.Al. und H.Li. unterscheiden sich von den übrigen Patienten mit höhergradigem AV-Block dadurch, daß es bei ihnen nicht, wie üblich, zur Ausbildung eines sekundären bzw. tertiären Ersatzrhythmus aus AV-Knoten oder Bündelstamm bzw. Kammern kam, sondern zu einer konstant über längere Dauer nachweisbaren bzw. einer in kurzen Abständen rezidivierend auftretenden Kammerasystolie.

Bei der 63-jährigen Patientin E.Al. mit ausgedehntem Vorderwandinfarkt trat dieses Ereignis 40 Stunden nach Infarkteintritt auf und zwar im Anschluß an rezidivierende extrasystolische supraventrikuläre Tachykardien. Unmittelbar vor Einsetzen der kompletten AV-Blockierung mit Kammerasystolie lag allerdings Sinusrhythmus vor. Die Kammerasystolie führte zu einem Adams-Stokes-Anfall mit Kreislauf- und Atemstillstand. Die intravenöse Injektion von 10 mg Alupent (R) während extrathorakaler Herzmassage und kontrollierter Beatmung stellte die AV-Überleitung nicht wieder her. Daraufhin wurde unter Durchleuchtungskontrolle eine intrakardiale Schrittmachersonde in die Spitze des rechten Ventrikels eingeführt. Unter einer Frequenz von etwa 80/min wurden zunächst stabile Kreislaufverhältnisse erzielt. Zwanzig Minuten nach Beginn der Stimulierung wurden die ersten idioventrikulären Erregungen sichtbar, die kurze Zeit später in eine Kammertachykardie übergingen, die erfolgreich kardiovertiert wurde. Unter den Bedingungen der daraufhin einsetzenden Sinustachykardie lagen stabile Kreislaufverhältnisse vor. In den folgenden Tagen kam es zu drei weiteren Adams-Stokes-Anfällen, wieder infolge Kammerasystolien. Diese Anfälle ließen sich bei in situ belassener Schrittmachersonde und kürzerer Dauer der Blockierung von nur 30 bis 60 Sekunden ohne Schwierigkeit beheben. Der weitere klinische Verlauf war komplikationslos.

Die 60-jährige Patientin H.Li. mit Vorderwandinfarkt entwickelte rezidivierend auftretende Kammerasystolien 48 Stunden nach Infarkteintritt in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit rezidivierenden supraventrikulären Tachykardien (Abb. 5).



Abb.5. 60-jährige Patientin (H.Li.) mit frischem Vorderwandinfarkt.

A-C : Rezidivierende Kammerasystolien bei extrasystolischen supraventrikulären Tachykardien.

D : Nach 8 mg Propranolol Rückgang der Sinusfrequenz, Unterdrückung der extrasystolischen supraventrikulären Tachykardien bis auf vereinzelte supraventrikuläre Extrasystolie sowie Ausbleiben der Kammerasystolie. (EKG-Schreibung über Cardioverter, Papiervorschub 25 mm/sec).

Dies ereignete sich in der Form, daß kurze, mehrere Sekunden bis Minuten anhaltende Tachykardien schlagartig von Kammerasystolien abgelöst wurden bei Fortbestehen der tachykarden Vorhofserregungen. Die Dauer der Kammerasystolien betrug ebenfalls mehrere Sekunden bis maximal drei Minuten. Der Versuch, durch medikamentöse Beeinflussung unter Verwendung von Ajmalin und Alupent(R) die Aktivität des ektopen supraventrikulären Reizbildungszentrums zu unterdrücken und zugleich die atrioventrikuläre Erregungsleitung zu stabilisieren, schlug fehl. Erst nach intravenöser Injektion von 8 mg des Betarezeptorenblockers Propranolol gelang es, die extrasystolischen supraventrikulären Tachykardien unter Kontrolle zu halten und - beinahe paradoxerweise - zugleich weitere Ausfälle der atrioventrikulären Erregungsleitung zu verhindern, so daß keine Kammerasystolien mehr auftreten konnten. Dieser unerwartete Effekt des Betarezeptorenblockers insbesondere auf die AV-Überleitung legt die Schlußfolgerung nahe, daß die rezidivierenden supraventrikulären Tachykardien ursächlich in dem Sinne am Auftreten der Asystolien beteiligt waren, daß im Gefolge der hohen Frequenz von 140-160/min eine funktionelle Ermüdung des Erregungsleitungssystems bis zur kompletten Blockierung der vom supraventrikulär gelegenen Reizbildungszentrum eintreffenden Erregungen eintreten konnte. Senkung der supraventrikulären Impulsfrequenz auf normfrequente Werte durch Wiederherstellung und Stabilisierung des Sinusrhythmus nach Gabe von Propranolol unterbrach daher die Voraussetzung zur Entwicklung der atrioventrikulären Überleitungsstörung, so daß trotz der an sich negativ dromotropen Wirkung des Betarezeptorenblockers weitere Adams-Stokes-Anfälle infolge Kammerasystolie ausblieben. Der weitere klinische Verlauf war auch bei dieser Patientin unkompliziert. Es sei noch erwähnt, daß bei beiden Patientinnen vor Eintritt des AV-Blockes keine Schenkelblockierung vorgelegen hatten.

Der 64-jährige Patient W.Jü. mit ausgedehntem, frischem Vorderwandinfarkt bei Zustand nach Hinterwandinfarkt bot aus zweierlei Gründen besondere Aspekte : Einmal entwickelte sich der AV-Block erst ungewöhnlich spät, nämlich drei Wochen nach Infarkteintritt, und zweitens lag in diesem Falle Vorhofflimmern vor. Die Diagnose des totalen AV-Blockes gründete sich auf die Tatsache, daß nach anfangs bestehender absoluter Arrhythmie mit relativ schneller Kammerfrequenz mit dem Beginn der vierten Woche nach Infarkteintritt ein absolut regelmäßiger, vergleichsweise bradykarder AV-Ersatzrhythmus einsetzte (Abb. 6). Bei Kammerfrequenzen zwischen 55 und 64/min verschlechterte sich die hämodynamische

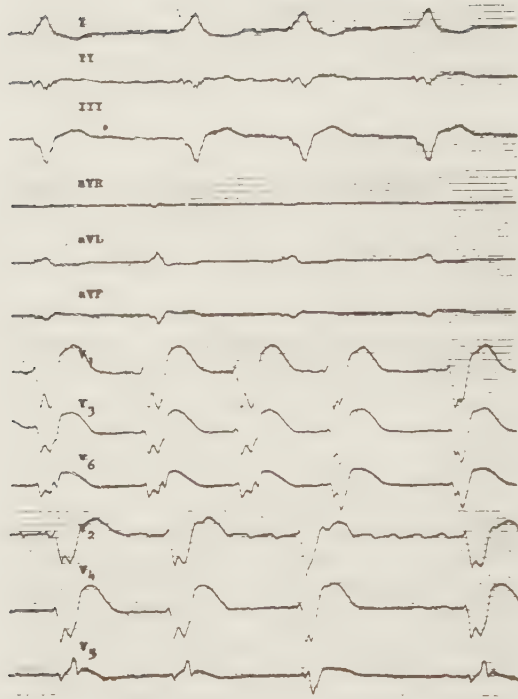


Abb.6a. Vollständiges EKG des Patienten W.Jü. 3 Tage nach Eintritt eines frischen Vorderwandinfarktes bei Zustand nach Hinterwandinfarkt. Absolute Arrhythmie infolge Vorhofflimmerns; kompletter Linkschenkelblock.

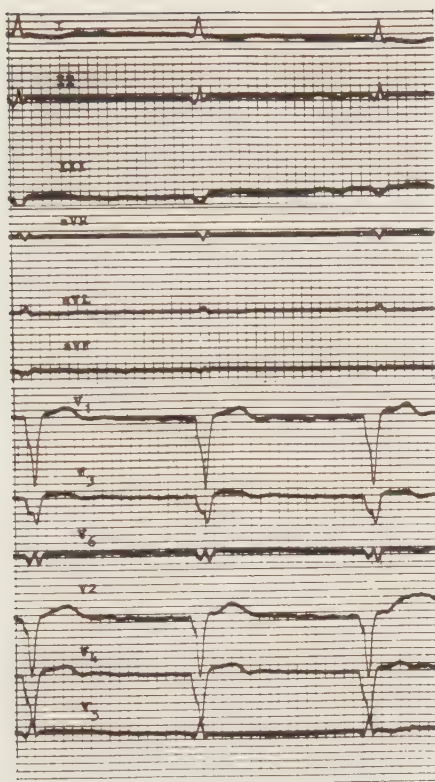


Abb.6b. Vollständiges EKG des gleichen Patienten W.Jü. 3 Wochen nach Infarkteintritt. Absolut regelmäßige Kammerfrequenz, die als Ausdruck eines AV-Ersatzrhythmus bei totalem AV-Block aufgefaßt wurde.

Situation des Patienten, der jetzt zunehmend die Symptome einer hydropischen Herzinsuffizienz mit rezidivierend auftretenden Anfällen von Lungenstauung bzw. Lungenödem entwickelte. Unter der Vorstellung, daß bei der ausgeprägten Kontraktilitätsminderung des linken Ventrikels eine ausreichende Steigerung des Schlagvolumens zur Kompensierung der relativ niedrigen Frequenz nicht möglich war, wurde zwei Wochen später ein Schrittmacher mit der verhältnismäßig hohen Frequenz von 85/min fest implantiert allerdings ohne daß eine entscheidende Verbesserung hieraus resultierte. Der Patient kam weitere 11 Wochen später - noch immer in stationärer Behandlung - akut ad exitum. Es konnte auch nach der Sektion nicht entschieden werden, ob ein Kontaktverlust der Schrittmacherelektrode oder eine akute Rhythmusstörung - der Patient mußte bereits vor Eintritt des AV-Blockes wiederholt wegen Kammerflimmerns defibrilliert werden - für den akuten Tod verantwortlich war. Das späte Auftreten des AV-Blockes veranlaßte uns, ihn ätiologisch eher mit der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz unter Einschluß der Behandlung mit Digitalisglykosiden als mit dem akuten Infarktereignis an sich in Verbindung zu bringen.

4. Gefährdung der Patienten durch einen AV-Block

a) Adams-Stokes-Anfälle

Neben den später zu besprechenden hämodynamischen Auswirkungen eines höhergradigen AV-Blockes im Rahmen eines frischen Herzinfarktes führt insbesondere das Auftreten von Adams-Stokes-Anfällen zu einer Gefährdung der Patienten. Derartige Anfälle wurden bei insgesamt neun Patienten beobachtet.

Bei drei Patienten traten ausschließlich kurzfristig bestehende Kammerasystolien ohne sekundären oder tertiären Ersatzrhythmus auf. Die Patienten E.Al. und H.Li. wurden bereits an anderer Stelle geschrieben. Bei ihnen betrug die Dauer der Überleitungsstörung 20 Minuten (E. Al.) bzw. vier Stunden (H.Li.), wobei es sich im letzteren Fall um rezidivierende Kammerasystolien von wenigen Sekunden bis maximal drei Minuten Dauer im Zusammenhang

mit extrasystolischen supraventrikulären Tachykardien handelte. Bei einem weiteren Patienten (E.Me.) traten am ersten und am dritten Tag nach dem akuten Infarkt-ereignis Kammerasystolien von zwei beziehungsweise sechs Minuten Dauer auf, die jeweils die Anwendung der üblichen Wiederbelebensmaßnahmen mit extrathorakaler Herzmassage und kontrollierter Beatmung erforderten. Eine Schrittmacherbehandlung erwies sich bei beiden Attacken als nicht notwendig. Die Wiederbelebensmaßnahmen verliefen in allen drei Fällen erfolgreich; der Patient E.Me. kam allerdings - unabhängig von den früher erlittenen Adams-Stokes-Anfällen - 12 Wochen nach Infarkteintritt infolge inkurabler muskulärer Herzinsuffizienz ad exitum.

Bei einem vierten Patienten, R.Ja., waren ebenfalls rezidivierende Kammerasystolien Ursache der Adams-Stokes-Anfälle, die sich hier allerdings zunächst aus einer 2:1-AV-Blockierung, später aus einem tertiären Ersatzrhythmus bei totalem AV-Block heraus entwickelten. Bei vergleichsweise kurzer Dauer der Asystolien von maximal acht Sekunden Dauer und spontanem Wiederauftreten von Kammererregungen trat keine unmittelbar lebensbedrohliche Situation auf; unter Infusionsbehandlung mit Alupent^(R) (20 µg/min) konnten die normale Überleitungsverhältnisse wiederhergestellt werden. Es ist in diesem Zusammenhang erwähnenswert, daß die beschriebenen Störungen der atrio-ventrikulären Erregungsleitung in diesem Fall erst am sechsten Tag nach dem akuten Infarktereignis auftraten und zwar während einer vorübergehend routinemäßig durchgeführten Behandlung mit Betarezeptorenblockern (4 x 10 mg Propranolol/die) (SNOW). Da die Überleitungsverzögernde Wirkung der Betarezeptorenblocker aus experimentellen Untersuchungen (VAUGHAN WILLIAMS ; ROUSE) und klinischen Beobachtungen bekannt ist (SCHAMROTH), muß auch in diesem Fall die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen der Medikation von Propranolol und Ausbildung der AV-Blockierung unter Einschluß der

Kammerasystolien diskutiert werden, zumal die Überleitungsstörung erst relativ spät, nämlich am sechsten Tag, auftrat.

Bei den übrigen fünf Patienten traten Adams-Stokes-Anfälle der sogenannten hyperdynamen Form auf, das heißt infolge Kammerflimmerns. Es war für jeden dieser Fälle charakteristisch, daß als primäre Rhythmusstörung ein höhergradiger AV-Block vorlag, in dessen Verlauf es zur Ausbildung meist rezidivierender tachykarder ventrikulärer Arrhythmien kam, und zwar überwiegend zu Kammerflimmern. Unter diesen fünf Patienten befindet sich also niemand, der ohne unmittelbar zeitlichen Zusammenhang mit der Blockierung Kammerflimmern entwickelte. In zwei Fällen (A.Oe. und E.Ni.) traten die Adams-Stokes-Anfälle ohne Zusammenhang mit der Medikation herzkreislaufwirksamer Medikamente auf, bei einem Patienten (W.Ba.) war 90 Minuten vorher 1 mg Digoxin i.v. injiziert worden. Bei zwei weiteren (H.Fü. und E.Sn.) entwickelte sich Kammerflimmern unter einer sympathikomimetischen Medikation von ca. 20 µg Alupent^(R) pro Minute, die als erste Maßnahme bei bestehendem AV-Block eingeleitet wurde. Eine Schilderung der beiden letztgenannten Patienten unter dem Gesichtspunkt möglicher Komplikationen einer Therapie mit sympathikomimetischen Substanzen soll an späterer Stelle erfolgen; wegen der oft schwierigen Behandlungsprobleme bei rezidivierenden Adams-Stokes-Anfällen infolge Kammerflimmerns sei eine kasuistische Mitteilung über die Krankheitsverläufe der Patienten A.Oe., W.Ba. und E.Wi. vorangestellt.

Der 47-jährige A.Oe. mit frischem Hinterwandinfarkt kam eine Stunde nach Infarkteintritt mit bereits bestehendem, intermittierend auftretendem AV-Block II. Grades (2:1-AV-Überleitung) zur stationären Aufnahme. Bei Kammerfrequenzen von minimal 38/min waren schwerwiegende und therapeutische Maßnahmen erfordernde hämodynamische Auswirkungen zunächst nicht nachzuweisen. Der arterielle Blutdruck lag zwischen 120 / 90 und 145 / 100 mm Hg. Eine Stunde nach der stationären Aufnahme kam es zu rezidivierendem Auftreten von Kammerflimmern, das im Verlauf der nächsten zwei Stunden fünfmal elektrisch de-

fibrilliert werden mußte. Nach den Defibrillierungen war im fortlaufend registrierten EKG überwiegend ein AV-Block II. Grades mit 2:1-AV-Überleitung sichtbar. Die prophylaktische Gabe von Ajmalin (40 mg i.v.) als sogenannten Membranstabilisator war im Bezug auf die Rezidivneigung des Kammerflimmerns ebenso unwirksam wie 30 mval Kaliumchlorid (Plasma-Kalium 3,2 mval/l), die zunächst langsam intravenös injiziert wurden. Später erfolgte eine weitere Substitution von 40 mval Kalium per infusionem. Auch der Versuch, durch Gabe von Alupent(R) (20 µg/min) eine höhere Frequenz zu erzielen und damit die Rezidivneigung zu beeinflussen, schlug fehl, da eine merkliche Verbesserung der AV-Überleitung vor dem nächstfolgenden Adams-Stokes-Anfall infolge Kammerflimmerns nicht zustande kam. Auch nach Einbringen eines transvenösen Schrittmacherkatheters und unter Stimulierung des rechtsventrikulären Myokards mit Frequenzen bis 120/min wurden weitere Rezidive, jetzt allerdings vorwiegend Kammer-tachykardien, beobachtet. Nach weiteren fünf Stunden unter überwiegender Schrittmacherbehandlung lag endgültig regelmäßiger Sinusrhythmus mit 1:1-AV-Überleitung vor. Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich komplikationslos.

Der 39-jährige W.Ba. kam ca. eine Stunde nach dem akuten Schmerzereignis mit frischem Hinterwandinfarkt zur stationären Aufnahme. Neunzig Minuten später traten erstmals Ausfälle von Kammererregungen im Sinne eines AV-Blockes II. Grades auf mit bald überwiegender 2:1-AV-Überleitung. Da auch jetzt keine schwerwiegenden hämodynamischen Auswirkungen festzustellen waren, wurde zunächst keine spezifische medikamentöse oder elektrische Therapie eingeleitet. Fünfunddreißig Minuten nach Beginn des AV-Blockes trat der erste Adams-Stokes-Anfall infolge Kammerflimmerns auf, welches im Verlauf der nächsten zweieinhalb Stunden mehrfach rezidierte und insgesamt achtmal elektrisch defibrilliert werden mußte. Auch hier erwiesen sich Ajmalin (50 mg i.v.) und Kaliumionen (40 mval per infusionem; Plasma-Kalium 3,5 mval/min) als unwirksam auf die Rezidivneigung des Kammerflimmerns. Der Betarezeptorenblocker Propranolol wurde in einer Dosierung von 5 mg i.v. unter der Vorstellung gegeben, daß die wiederholten Attacken vom Herzkreislaufstillstand zu einer endogenen Ausschüttung von Katecholaminen führten, die möglicherweise den fibrillatorischen Prozeß in Gang hielten. Erneute Rezidive mit zum Teil spontaner Rückbildung ließen sich dadurch jedoch nicht verhindern; in diesem Fall ebensowenig durch Stimulierung des Myokards über eine Schrittmacherelektrode ($f = 80 / \text{min}$). Fünfzig Minuten nach intravenöser Injektion von 50 mg Lidocain (FLENSTED-JENSEN u. SANDØE) lag regelmäßiger Sinusrhythmus ohne erneute Rezidive von Kammerflimmern

vor. In Anbetracht der - notwendigen - Polypragmasie läßt sich allerdings unseres Erachtens nicht klären, ob der letztgenannte Maßnahme wirklich entscheidende Bedeutung zuzusprechen ist.

Als letzter sei in diesem Zusammenhang der Patient E.Wi. erwähnt, der ebenfalls eine Stunde nach Infarkteintritt stationär aufgenommen wurde und bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme einen intermittierenden AV-Block II. Grades bei frischem Hinterwandinfarkt erkennen ließ. Auch hier wurde keine spezifische Behandlung durchgeführt. Eine Stunde nach der stationären Aufnahme beginnend traten, im Verlauf der nächsten halben Stunde insgesamt dreimal rezidivierend, Adams-Stokes-Anfälle infolge Kammerflimmerns auf. Abgesehen von dreimaliger Defibrillierung wurde keine spezifische antiarrhythmische Behandlung durchgeführt; da zwischen den einzelnen Anfällen überwiegend Sinusrhythmus mit 1:1-AV-Überleitung vorlag, konnte auch das Prinzip, durch Anheben der Frequenz weitere Rezidive des Kammerflimmerns zu verhindern, nicht zur Anwendung kommen. Abgesehen von erneutem Auftreten eines AV-Blockes II. Grades 24 Stunden später ohne nennenswerte hämodynamische Auswirkungen war der weitere Verlauf komplikationslos.

Es sei abschließend betont, daß keiner der Patienten mit Adams-Stokes-Anfällen - sei es infolge Kammerflimmerns oder infolge Kammerasystolie - im Zusammenhang mit dem beschriebenen Anfällen ad exitum kam.

b) Hämodynamische Auswirkungen infolge der Bradykardie

Die Beurteilung der hämodynamischen Auswirkungen eines AV-Blockes höheren Grades bei frischem Myokardinfarkt muß unter Berücksichtigung ausschließlich klinischer Kriterien erfolgen, da bei der oft bedrohlichen Situation zeitraubende und zugleich aufwendige Untersuchungen hämodynamischer Meßwerte nicht durchführbar sind. Läßt man in der folgenden Betrachtung die drei Patienten mit Kammerasystolie als alleiniger Konsequenz der atrio-ventrikulären Erregungsleitung aus (E.Al., H.Wi. und E.Me so wiesen von den verbleibenden 30 Patienten mit höhergradigem AV-Block mit mehr oder weniger stabilem Ersatz-

rhythmus vierzehn, also knapp die Hälfte, schwere hämodynamische Auswirkungen auf. Diese waren an einer Schocksymptomatik, verbunden mit arterieller Hypotension (systolischer Blutdruck unter 90 mm Hg), enger Blutdruckamplitude und den Zeichen eines gesteigerten Sympathikotonus mit feuchtkalter, schweißiger Haut, zu erkennen. In allen diesen Fällen war die beschriebene Schocksymptomatik auf den Zeitraum der atrioventrikulären Überleitungsstörung beschränkt, so daß weder vor - sofern die Patienten nicht schon mit bestehendem AV-Block zur stationären Aufnahme kamen - noch nach Beseitigung der Rhythmusstörung eine vergleichbare Symptomatik vorlag. Bei diesen Patienten mit Schocksymptomatik lag zwar mit im Durchschnitt 36 / min eine niedrigere Frequenz des sekundären oder tertiären Ersatzrhythmus vor als bei den verbleibenden 16 Patienten, die keine derartige Symptomatik aufweisen (Frequenz im Mittel 47 / min), doch war im Einzelfall die Kammerfrequenz keineswegs für die resultierenden Kreislaufveränderungen allein entscheidend.

So wurde ein 80-jähriger Patient (W.Wa.) mit acht Tage anhaltendem totalem AV-Block nach Hinterwandinfarkt mit Kammerfrequenzen zwischen 32 und 45 pro Minute beobachtet, bei dem keinerlei hämodynamische Auswirkungen klinisch feststellbar waren. Es kam sogar trotz fortbestehendem AV-Block zu einer Normalisierung der anfangs erhöht gefundenen Kreatininkonzentration im Plasma von 1,96 auf 1,29 mg % im Verlauf von sieben Tagen. Eine spezifische Therapie der Überleitungsstörungen wurde daher bei diesem Patienten nicht durchgeführt.

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß bei 13 aus der Gruppe der 14 Patienten mit schweren hämodynamischen Auswirkungen des AV-Blockes eine totale Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung mit Ersatzrhythmus aus AV-Knoten oder Ventrikeln vorlag. Lediglich in einem Fall (K.Ha.) handelte es sich um einen AV-Block II. Grades mit dem allerdings ungewöhnlichen Überleitungsverhältnis von 4:1 und einer daraus resultierenden Kammerfrequenz von minimal 25 / min. Unter diesen Bedingungen entwickelte

sich schnell eine Schocksymptomatik, die neben den klinischen Merkmalen auch an einer Erhöhung der Kreatininkonzentration im Plasma von 0,92 auf 2,95 mg% zu erkennen war.

Die Gruppe der 16 Patienten mit fehlenden oder vergleichsweise geringen hämodynamischen Auswirkungen setzte sich demgegenüber zur Hälfte aus Patienten mit totalem AV-Block und zur anderen Hälfte aus solchem mit AV-Block zweiten Grades zusammen. In letztem Fall überwog bei weitem eine 2:1-AV-Überleitung.

Wie aus Abbildung 7 hervorgeht, liegt die Frequenz bei neun Patienten mit ausschließlichem AV-Block zweiten Grades im

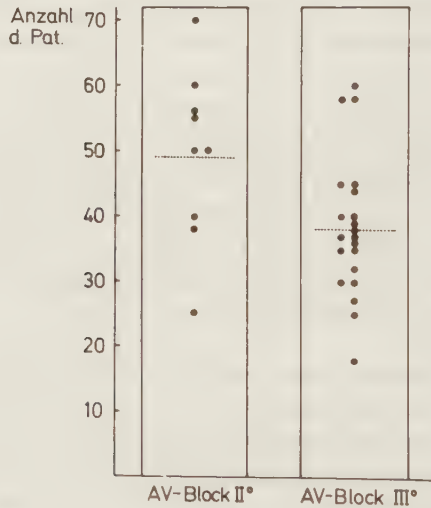


Abb.7. Frequenzverhalten in Abhängigkeit vom Grad der Blockierung. Angegeben wurden die jeweils niedrigsten Frequenzen.

Mittel um 49/min und damit elf Schläge höher als bei den 21 Patienten mit totalem AV-Block, deren mittlere Frequenz 38/min beträgt. In der letztgenannten Gruppe sind drei Patienten enthalten (W.Jü., H.He. und R.Or.), deren Kammerfrequenz bei totalem AV-Block den ungewöhnlich hohen Wert von 60 bzw. 58/min erreicht. Es handelte sich jeweils um relativ tachykarde AV-Rhythmen; die EKG-Befunde des Patienten W.Jü. und des Patienten R.Or. sind aus der Abbildung 6 bzw. 8 ersichtlich.

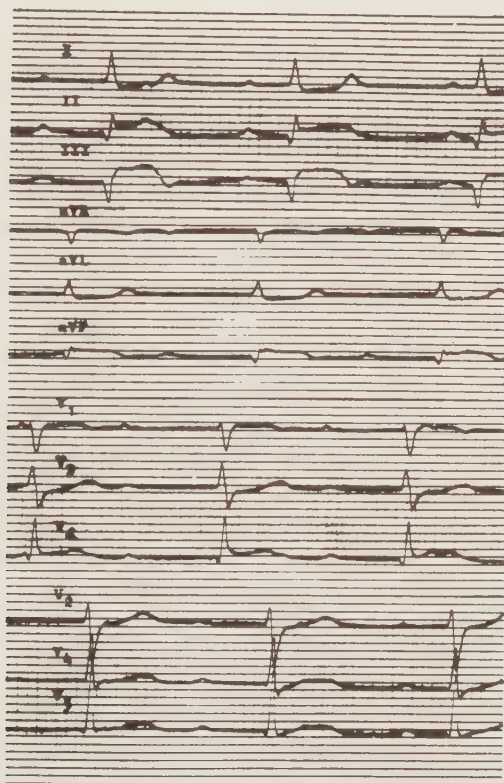


Abb.8. Relativ frequenter AV-Ersatzrhythmus bei totalem AV-Block und frischem Hinterwandinfarkt (Pat. R.Or.).

Faßt man die bisher geschilderten Zusammenhänge zwischen Grad der Blockierung, resultierender Kammerfrequenz und hämodynamischen Auswirkungen eines AV-Blockes nach frischem Myokardinfarkt zusammen, so läßt sich die Schlussfolgerung formulieren, daß die Kammerfrequenz im Mittel um so niedriger liegt, je höher der Grad der Blockierung ist, und die hämodynamischen Auswirkungen im Mittel mit dem Grad der Blockierung und fallender Kammerfrequenz zunehmen.

5. Behandlungsmaßnahmen

Als spezifische Maßnahmen zur Behandlung höhergradiger Überleitungsstörungen im Rahmen des frischen Herzinfarktes stehen prinzipiell zwei Möglichkeiten zur Verfügung, nämlich die medikamentöse Beeinflussung der atrioventrikulären Erregungsleitung durch sympathikomimetische Pharmaka wie Alupent^(R) und die temporäre Stimulierung des Myokards über einen in den rechten Ventrikel eingeführten Schrittmacherkatheter.

Wie aus Tabelle 2 (Seite 31) und Tabelle I und II des Anhangs hervorgeht, wurden bei insgesamt 24 von 33 Patienten spezifische Behandlungsmaßnahmen durchgeführt. Diese bestand bei 14 Patienten in einer temporären Schrittmacherbehandlung; bei einem fünfzehnten Patienten (W.Jü.) wurde in der dritten Behandlungswoche ein Festfrequenzschrittmacher implantiert (siehe detaillierte Fallbeschreibung auf Seite 19). Bei neun der genannten 15 Patienten, die einer Schrittmacherbehandlung unterzogen wurden, kam gleichzeitig oder zu einem beliebigen anderen Zeitpunkt während des AV-Blockes eine Medikation von Alupent^(R) zur Anwendung. Die Gründe für eine derart kombinierte Behandlung waren unterschiedlicher Natur: Nichtverfügbarkeit des Schrittmachers aus technischen Gründen oder zunächst sofortiger Beginn einer Alupent^(R) infusion in dringlicher Situation (H.Fü., A.Br., W.Bu., E.Al. und H.Li.); Komplikationen unter Schrittmacher-

Tabelle 2 : Übersicht über hämodynamische Auswirkungen, Therapie und Komplikationen sowie klinischen Verlauf bei 33 Patienten mit höhergradigem AV-Block nach frischem Myokardinfarkt

Nr.	Lokalisation	Grad des AV-Blocks	Überleitung	Adams-Stokes	1) Schock		RR	2) Therapie		Komplikationen		Verlauf	Todes-Ursache
					Kammer-frequenz	Kammer-frequenz		Therapie	Therapie	ALU	SM		
66	HWI	III	-	-	+	39	70/40	SM	-	-	-	o.B.	-
63	HWI	III	-	KAPLI	+	30	N.M.	ALU;SM	KAPLI	KAPLI	-	o.B.	-
71	HWI	III	-	-	+	45	75/40	ALU;SM	KATA	-	-	o.B.	-
65	HWI	III	-	(+) ³⁾	+	18-40	N.M.	SM	-	-	-	o.B.	-
61	HWI	III	-	-	+	58	40/-	ALU;SM	-	-	-	Am 3.Tag Gastro-int. Blutung 6)	-
72	HWI	III	-	-	+	37	80/65	ALU;SM	-	KATA	-	o.B.	-
66	HWI	III	-	-	+	38	N.M.	SM	-	-	-	o.B.	-
79	HWI	III	-	-	+	44	65/50	ALU;SM	-	-	-	HI; KAPLI	-
78	HWI	III	-	-	+	25-50	N.M.	ALU	VES	-	-	o.B.	-
64	HWI	III	-	-	+	35	N.M.	ALU	-	-	1	Hypotension; 5.Tag Myokardruptur 5b)	-
43	HWI	II	4:1	-	+	25	85/65	ALU	KATA	-	-	o.B.	-
66	HWI	III	-	KAPLI	+	27	60/40	ALU	KAPLI	-	-	o.B.	-
61	HWI	III	-	Asystolie	+	37	N.M.	ALU	-	-	-	o.B.	-
70	HWI	III	-	-	+	30	N.M.	ALU	-	-	-	Am 11.Tag KAPLI 4) 6)	-
63	VWI	Asystolie	-	Asystolie	-	-	-	ALU;SM	-	-	-	o.B.	-
60	VWI	Asystolie	-	Asystolie	-	-	-	ALU;SM	-	-	-	o.B.	-
48	HWI	Asystolie	-	Asystolie	-	-	-	Herz-massage	-	-	-	12. Woche: inkurabile HI 6)	-
64	VWI	III	-	-	-	60	120/75	SM-Impl.	-	-	-	14. Woche: akuter Herztod 6)	-
63	HWI	III	-	-	-	58	180/120	ALU;SM	VES	KAPLI	-	o.B.	-
47	HWI	II	2:1	KAPLI	-	38	145/100	ALU;SM	-	-	-	o.B.	-
69	HWI	II	2:1	KAPLI	-	60	120/75	SM	-	-	-	o.B.	-
69	HWI	III	-	-	-	36	150/90	ALU	-	-	-	o.B.	-
60	HWI	III	-	-	-	32-45	130/60	-	-	-	-	o.B.	-
70	HWI	III	-	-	-	35-55	120/70	ALU	KATA	-	-	o.B.	-
60	HWI	III	-	-	-	40-50	100/75	-	-	-	-	o.B.	-
60	HWI	II	2:1	-	-	55	120/80	-	-	-	-	o.B.	-
73	HWI	II	2:1	-	-	50	180/100	-	-	-	-	o.B.	-
49	HWI	II	2:1	-	-	56	110/65	-	-	-	-	o.B.	-
42	HWI	II	2:1	-	-	40	130/90	ALU	KATA	-	-	o.B.	-
75	HWI	II	2:1	-	-	70	120/80	-	-	-	-	Am 12.Tag: HI; 6) Bronchopneumonie	-
69	HWI	II	2-3:1	KAPLI	-	50	130/80	-	-	-	-	o.B.	-
64	HWI	III	-	-	-	45	135/85	-	-	-	-	o.B.	-
62	HWI	III	-	-	-	40	120/80	SM	-	-	-	2.Stunde: akuter 7) Tod unbek. Ursache	-

Anmerkungen: 1) Schocksyndrom während des AV-Blockes

2) Spezifische Therapie der Überleitungsstörung; therapeutische Maßnahmen im Bezug auf andere Rhythmusstörungen

3) Kurzfristig während extremer Bradykardie um 18/min

4) Außerhalb der Überwachung

5) Leberzirrhose als komplizierende Begleiterkrankung

6) Sektion durchgeführt

7) Sektion verweigert

Abkürzungen ALU : Alupent^(R)

HI : Muskuläre Herzinsuffizienz

HWI : Hinterwandinfarkt

KAPLI : Kammerflimmern

KATA : Kammetachykardie

N.M.: nicht meßbar (nach Riva-Rocci)

SM : Schrittmacher

VES : Ventrikuläre Extrasystolen

VWI : Vorderwandinfarkt

behandlung (R.Or.); Auftreten ventrikulärer Rhythmusstörungen unter Alupent^(R)-Infusion (A.Kr.); Medikation von Alupent^(R) im Rahmen rezidivierenden Kammerflimmerns bei langsamer Grundfrequenz(A.Oe.); Niedriges Herzzeitvolumen bei Schrittmacherstabilisierter Frequenz (A.Kr., H.He. und A.Oe.).

Die temporäre Schrittmacherbehandlung wurde überwiegend bei Patienten mit schweren hämodynamischen Auswirkungen und bei Adams-Stokes-Anfällen infolge Kammerasystolie für indiziert gehalten (siehe Tabelle 2). Dieses Prinzip ließ sich jedoch nicht konsequenz durchführen, da einmal zu Beginn unserer Untersuchungen keine ausreichend durch eigene Erfahrungen gesicherten Vorstellungen über den Wert der Schrittmacherbehandlung existierten und auch in der Literatur widersprüchliche Auffassungen vertreten wurden und anderseits die technischen oder personellen Voraussetzungen zur Katheterisierung des rechten Ventrikels mit Schrittmacherkatheter unter Durchleuchtungskontrolle nicht kontinuierlich gegeben sein konnten. Diese Umstände erklären die Tatsache, daß einerseits sechs Patienten mit schwerwiegenden hämodynamischen Auswirkungen ausschließlich einer Therapie mit Sympathikomimetika unterzogen wurden und daß anderseits zwei Patienten, die keine Komplikationen durch hämodynamische Auswirkungen oder Adams-Stokes-Anfälle zeigten, mit Schrittmacherkatheter behandelt wurden.

Über den Therapieerfolg der Schrittmacherbehandlung gibt die Tabelle I (Anhang) Auskunft. Zusammenfassend sei hier gesagt, daß bei jedem der mit Schrittmacherkatheter behandelten Patienten, die eine Schocksymptomatik oder Adams-Stokes-Anfälle infolge Asystolie aufwiesen, eine entscheidende Besserung des Zustandsbildes zu erzielen war.

An Komplikationen, die der Behandlung mit einer intra-kardialen Schrittmachersonde zu zuschreiben waren, sind der Häufigkeit nach Thrombophlebitiden im Bereich einer peripheren Vene an erster Stelle zu nennen. Das Auftreten einer Thrombophlebitis wird durch nicht ganz steriles Arbeiten sicherlich begünstigt. Ernstere infektiöse Komplikationen wie Endokarditiden oder septische Prozesse haben wir nicht beobachtet. Bei dem Patienten R.Or. ereignete sich unmittelbar bei der Passage des Schrittmacherkatheter durch das Atrioventrikularostium Kammerflimmern, das bei einem erneuten Versuch, den rechten Ventrikel zu sondieren, rezidierte. Beide Attacken wurden erfolgreich defibrilliert; auf die Schrittmacherbehandlung mußte verzichtet werden.

Schwieriger ist die Rolle der Schrittmacherbehandlung in der Pathogenese des Kammerflimmerns im Fall des Patienten H.Fü. zu beurteilen. Dieser 39-jährige Patient kam ein- einhalb Stunden nach Infarkteintritt mit bestehendem totalem AV-Block und ausgeprägter Schocksymptomatik zur stationären Aufnahme. Fünf Minuten nach Beginn einer sofort eingeleiteten Alupent^(R)-Infusion (20 µg / min) kam es zum Auftreten von Kammerflimmern, das erfolgreich defibrilliert wurde. Die Alupent^(R)- Infusion wurde daraufhin abgebrochen und eine Behandlung mit dem Schrittmacherkatheter durchgeführt. Fünf Stunden nach dem Beginn der internen Stimulierung trat ein erneuter Anfall von Kammerflimmern auf. Hier war bemerkenswert, daß kurze Zeit zuvor Rhythmusstörungen im Sinne einer Schrittmacherparasystolie aufgetreten waren, so daß in diesem Falle Kammerflimmern möglicherweise durch den Einfall einer Impulsgebung in die vulnerable Phase einer vorangehenden Normalerregung oder Extrasystole ausgelöst wurde. Nach erneut erfolgreicher Defibrillierung war der weitere Verlauf unkompliziert.

Im Fall des Patienten A.Br. dagegen bestand eine sichere Abhängigkeit ventrikulärer Rhythmusstörungen vom Wiedereinsetzen der eigenen atrioventrikulären Überleitung und der sich daraus ergebenden Möglichkeit, daß Schrittmacherimpulse in die vulnerable Phase der jetzt wieder aufgetretener Eigenerrregungen einfallen konnten. Dies resultierte in rezidivierenden, kurzdauernden Kammer-tachykardien, die jeweils spontane Remission zeigten (Abb. 9). Änderungen der Katheterposition konnten die Rezidivneigung der Kammer-tachykardien nicht beeinflussen, so daß deren Auslösung durch mechanische Alteration ausgeschlossen ist; sie sistierten jedoch nach Abschalten des Schrittmachers.

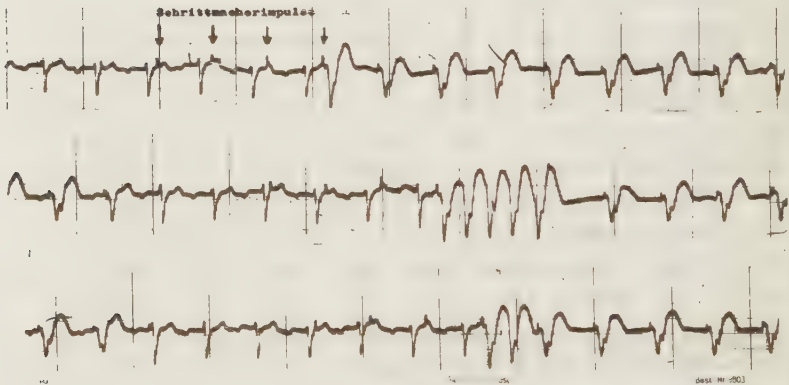


Abb.9. Auslösung rezidivierender Kammer-tachykardie durch Einfall der Schrittmacherimpulse in die vulnerable Phase der Normalerregung bei Schrittmacherparasystolie (Pat. A.Br.)

Die verbleibenden neun Patienten wurden ausschließlich einer Medikation in Form von Alupent^(R)-Infusionen unterzogen. Auch diese therapeutische Maßnahme wurde überwiegend bei Patienten mit schweren klinischen Auswirkungen der Überleitungsstörung durchgeführt, wie aus Tabelle 2 ersichtlich ist. Hinsichtlich der Anwendung auch bei Patienten ohne schwerwiegende Auswirkungen und außerhalb von Adams-Stokes-Anfälle gelten die gleichen Überlegungen, wie sie oben im Bezug auf die Schrittmacherbehandlung dargestellt wurden. Über die klinischen Ergebnisse der Alupent^(R)-Behandlung untersucht die Tabelle I und II des Anhangs. Resümierend sei hier soviel festgestellt, daß bei den Patienten mit schweren hämodynamischen Auswirkungen eine entscheidende Besserung des Zustandsbildes erzielt werden konnte.

Die durch Sympathikomimetika zu erwartenden Komplikationen sind in erster Linie in der Eigenschaft entsprechender Präparate zu sehen, die Schwelle des Myokards gegenüber heterotopen ventrikulären Reizbildungen zu erniedrigen. Unter den insgesamt 18 der von uns mit Alupent^(R) behandelten Patienten mit höhergradigen AV-Block - unter Einschluß der neun Patienten, die zugleich einer Schrittmacherbehandlung unterzogen wurden - traten in acht Fällen heterotope ventrikuläre Rhythmusstörungen auf, und zwar in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit der Alupent^(R) Infusion. Diese bestanden bei zwei Patienten (E.Kr. und R.Or.) in gehäuft auftretenden ventrikulären Extrasystolen, deren Frequenz vorübergehend mehr als eine auf 10 Normalschläge betrug, sich aber ohne spezifische antiarrhythmische Therapie zurückbildeten. Bei den Patienten A.Kr., W.Bo., G.Ka. und K.Ha. traten ebenfalls gehäuft ventrikuläre Extrasystolen auf, und zwar in Kombination mit rezidivierenden kurzdauernden ventrikulären Tachykardien mit jeweils spontaner Rückbildung. Eine elektrische Defibrillierung wurde nicht erforderlich. Bei zwei Patienten traten jedoch bei weitem schwerere Komplikationen in Form

rezidivierenden Kammerflimmerns auf, und zwar bei dem bereits erwähnten Patienten H.Fü. sowie bei E.Sn. Im letztgenannten Fall erwies sich die Behandlung des rezidivierenden Kammerflimmerns als besonders schwierig, so daß eine kurze kasuistische Beschreibung folgen soll.

Der 66-jährige Patient E.Sn. kam ein bis zwei Stunden nach Eintritt eines Hinterwandinfarktes mit bestehendem totalem AV-Block und ausgeprägter Schocksymptomatik zur stationären Aufnahme (Abb. 10). Der Blutdruck betrug 60/40 mm Hg; die Kammerfrequenz 27/min. Nach sofortiger Gabe von 1 mg Atropin, die weder die atrioventrikuläre Überleitung noch die Kammerfrequenz beeinflusste, wurde eine Therapie mit 20 µg/min Alupent(R) eingeleitet. Hierunter trat zunächst eine Beschleunigung von Vorhof- und Kammerfrequenz bei Fortbestehen der totalen Blockierung ein; wenige Minuten später kam es jedoch nach einer kurzen Phase von 2:1-AV-Blockierung zu einer regelmäßigen 1:1-AV-Überleitung. Die Alupent(R)-Infusion wurde unterbrochen. Dreißig Sekunden danach traten erstmals polytope ventrikuläre Extrasystolen auf, die wenig später Kammerflimmern auslösten, wobei wiederholt der Mechanismus eines R-Auf-T-Phänomen nachzuweisen war. Das Kammerflimmern rezidierte mehrfach und mußte jeweils defibrilliert werden. 40 mg Ajmalin hatten keinen Einfluß auf das weiterhin rezidivierende Kammerflimmern. Daraufhin wurden unter der Vorstellung, daß die rezidivierenden Attacken des Kammerflimmerns Folge der Therapie mit Alupent(R) seien, 10 mg des spezifischen Betarezeptorenblockers Propranolol intravenös injiziert. Anschließend traten keine erneuten Adams-Stokes-Anfälle infolge Kammerflimmerns mehr auf. Es entwickelte sich jedoch erneut ein AV-Block II. Grades mit 3:2-AV-Überleitung, dessentwegen ein Schrittmacherkatheter in den rechten Ventrikel eingeführt wurde. Wenige Sekunden nach Beginn der Stimulierung (ca. fünf Minuten nach Wiederauftreten des AV-Blockes mit 3:2-AV-Überleitung) lag jedoch wiederum regelmäßige 1:1-AV-Überleitung mit stabilisierten Kreislaufverhältnissen vor, so daß auf eine weitere Stimulierung verzichtet werden konnte.

Da die Schrittmacherstimulierung von nur wenigen Sekunden Dauer hier ganz offensichtlich ohne nachweislichen Effekt auf Wiederherstellung der atrioventrikulären Erregungsleitung und klinische Besserung des Patienten geblieben ist, wurde der Patient E.Sn. in den Tabellen 2 (Seite 31) und II des Anhangs in der Gruppe der nicht mit Schrittmacher Behandelten geführt.

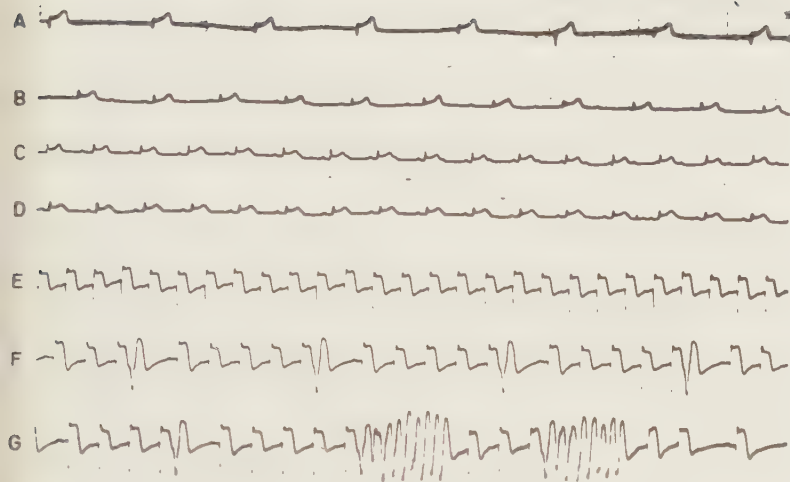


Abb.10a. Legende siehe Seite 38

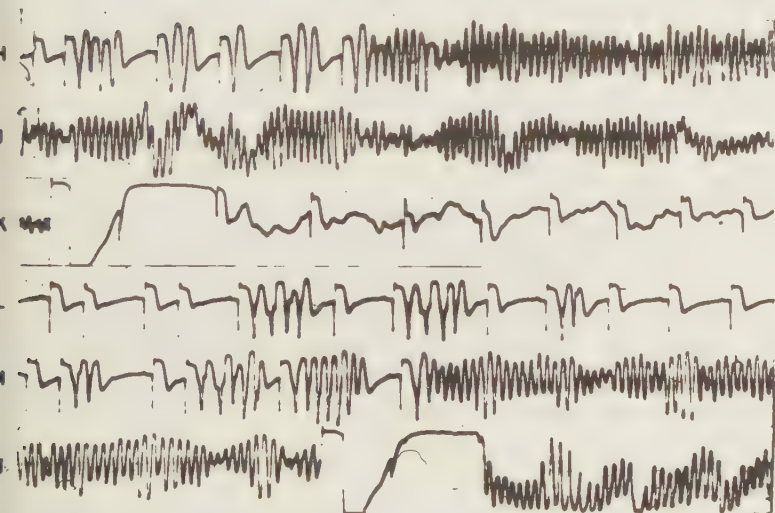


Abb.10b. Legende siehe Seite 38



Abb.10(a-c). A : 65-jähriger Pat.(E.Sn.) mit frischem Hinterwandinfarkt, totalem AV-Block und ausgeprägter Schocksymptomatik. Kammerfrequenz 27 / min.

B-D: Unter Alupent(R)(20 µg/min) 2:1-AV-Überleitung, Frequenz maximal 55 / min.

E-J: 1:1-AV-Überleitung, $f = 85$ / min, früh einfallende ventrikuläre Extrasystolen, die Sekunden später in Salven und schließlich in Kammerflimmern übergehend. Mehrfache Defibrillierung. (E-K: Fortlaufende Registrierung, ab E veränderte EKG-Ableitung).

K-N: Trotz prophylaktischer antiarrhythmischer Behandlung mit 40 mg Ajmalin i.v. weitere Rezidive des Kammerflimmerns, die erneute Defibrillation (insgesamt zehnmal) erforderte.

O-I: Nach 10 mg Propranolol i.v. keine erneuten Rezidive, jedoch erheblicher Frequenzabfall infolge Rückganges der Sinusfrequenz und 3:2-AV-Blockierung, deshalb

R : Vorübergehende Schrittmacherstimulation.

S : Fünf Minuten später regelmäßiger Sinusrhythmus um 60 / min. Unkomplizierter weiterer Verlauf. (EKG-Schreibung über Cardioverter, Papieranschub 25 mm / sec).

6. Letalität

Von 33 Patienten, die einen AV-Block höheren Grades im Rahmen eines frischen Myokardinfarktes entwickelten, sind sieben verstorben; mit Ausnahme der Patientin L.Ju. wurden aller verstorbenen Patienten seziert. Dabei ist bemerkenswert, daß der Tod bei nur einem Patienten in unmittelbarem Zusammenhang mit dieser Rhythmusstörung und den sich daraus ergebenden therapeutischen Konsequenzen erfolgte.

Es handelte sich um die Patientin L.Ju., die mit bestehendem totalem AV-Block bei frischem Hinterwandinfarkt zur stationären Aufnahme kam. Obwohl bei einem Blutdruck von 120/80 mm Hg und einer Kammerfrequenz von 40/min sowie fehlender Schocksymptomatik schwerwiegende hämodynamische Auswirkungen offensichtlich nicht bestanden, wurde die Patientin einer Behandlung mit dem Schrittmacherkatheter unterzogen. Nach anfangs einwandfrei übergeleiteten Schrittmacherimpulsen trat ca. eine Stunde nach Beginn der spezifischen Behandlung ein akuter Kreislaufstillstand auf, dessen Ursache nicht eruiert werden konnte. Kammerflimmern lag mit Sicherheit nicht vor. Durch Positionsänderungen der Katheterspitze gelang es vorübergehend elektrische Kammerpotentiale auszulösen, die allerdings keine mechanisch wirksamen Myokardkontraktionen zur Folge hatten. Aus dieser Beobachtung muß in erster Linie ein primärer Kontaktverlust der Katheterelektrode als Ursache des akuten Herzkreislaufstillstandes diskutiert werden; die Möglichkeit einer Myokardruptur, die zu einer klinisch vergleichbaren Symptomatik hätte führen können, tritt demgegenüber an Wahrscheinlichkeit zurück, zumal ein derartigen Ereignis nur selten in einer so frühen Phase eines Myokardinfarktes beobachtet wird (DISSMANN u. Mitarb. 1967 b). Die Wiederbelebensmaßnahmen verliefen erfolglos.

Die Patientin L.Qu. kam neun Tage nach Beendigung der Überleitungsstörung akut ad exitum. Sie befand sich zu diesem Zeitpunkt nicht mehr unter kontinuierlicher elektrokardiographischer Überwachung. Im unmittelbar nach Beginn des Herzkreislaufstillstandes abgeleiteten EKG wurde jedoch einwandfrei Kammerflimmern registriert, so daß dieses als Ursache des Todes anzuschuldigen ist, denn trotz nächst erfolgreicher Defibrillierung verliefen die Wiederbelebungsmaßnahmen ergebnislos, da bereits ein zu langer Zeitraum von Beginn der akuten Symptomatik bis zur Einleitung wirksamer therapeutischer Maßnahmen vergangen war.

Der Patient K.Be. kam am fünften Tag nach Infarkteintritt akut infolge Myokardruptur ad exitum. Zu diesem Zeitpunkt lag im EKG eine AV-Dissoziation mit relativ schnellem AV-Ersatzrhythmus vor, so daß Auswirkungen des anfangs bestehenden totalen AV-Blockes mit bradykarder Kammerfrequenz zum Zeitpunkt des Todes nicht mehr bestanden. Der Verlauf war allerdings durch eine schwere arterielle Hypotension, die möglicherweise zum Teil auf eine ausgeprägte Leberzirrhose als komplizierende Begleiterkrankung zurückgeführt werden mußte und die eine langdauernde Behandlung mit vasopressorischen Substanzen erforderte, belastet. Der Blutdruck stieg unter der vasopressorischen Behandlung allerdings nie über Werte von maximal 120 / 80 mm Hg.

Der 51-jährige Patient H.He. verstarb drei Tage nach Infarkteintritt im Rahmen einer schweren gastrointestinalen Blutung unter Antikoagulantien, als deren Ursache autoptisch multiple Ulcerationen der Magenschleimhaut identifiziert wurden. Auch hier lag elektrokardiographisch eine AV-Dissoziation mit frequentem AV-Rhythmus im Wechsel mit Sinusrhythmus vor, so daß der Tod nicht im Zusammenhang mit dem anfangs bestehenden totalen AV-Block mit bradykardem Ersatzrhythmus interpretiert werden kann. Allerdings

bestanden auch nach Beseitigung der Rhythmusstörung noch deutliche Zeichen einer Herzinsuffizienz, die die Substitutionstherapie nach Beginn der gastrointestinalen Blutung stark erschwerte und bei der Bewertung des tödlichen Ausgangs mitberücksichtigt werden muß.

Der bereits an früherer Stelle erwähnte Patient W.Jü. verstarb akut in der 14. Behandlungswoche, wobei nicht zu entscheiden war, ob erneut aufgetretenes Kammerflimmern oder ein Fehler in der Impulsübermittlung des implantierten Schrittmachers hierfür verantwortlich war. Der Krankheitsverlauf war durch eine inkurable muskuläre Herzinsuffizienz mit rezidivierendem Lungenödem gekennzeichnet, so daß unabhängig von dem akuten Ereignis an der Wiederherstellung einer mit den Anforderungen des täglichen Lebens zu vereinbarenden körperlichen Leistungsfähigkeit gezweifelt werden mußte.

Eine inkurable muskuläre Herzinsuffizienz war auch für den Tod des Patienten E.Me. verantwortlich, der in der 12. Woche nach Infarkteintritt und der vorübergehenden Überleitungsstörung ad exitum kam. Auch hier stand also der tödliche Ausgang in keinem Zusammenhang mit den viel früher erlittenen Adams-Stokes-Anfällen.

Der 75-jährige Patient E.Ni. kam zwölf Tage nach Infarkteintritt nach rezidivierenden Bronchopneumonien und zunehmender muskulärer Herzinsuffizienz ad exitum. Auch in diesem Fall lag die Überleitungsstörung bereits acht Tage zurück, so daß keine Beziehung zwischen ihr und dem tödlichen Ausgang existiert.

IV. D I S K U S S I O N

1. Kritik des Ausleseverfahrens

Wie bereits im Rahmen der Einleitung ausführlich dargestellt wurde, sahen wir uns veranlaßt, Patienten mit kardiogenem Schock in der vorliegenden Untersuchung nicht zu berücksichtigen. Von dieser Aussonderung wurden selbstverständlich alle diejenigen Patienten nicht erfaßt, bei denen die klinischen oder hämodynamischen Kennzeichen eines kardiogenen Schockes ausschließlich unter den Bedingungen einer Rhythmusstörung vorlagen - in unserem Fall also einer höhergradigen Blockierung der atrio-ventrikulären Erregungsleitung. Für dieses Ausleseverfahren waren zwei Gründe maßgeblich: Erstens sind die hämodynamischen Infarktauswirkungen im Falle des kardiogenen Schocks außerhalb von Rhythmusstörungen so schwerwiegend, daß in aller Regel der Tod des Patienten erfolgt. Das bedeutet, daß die schwer geschädigte Kontraktilität des linken Ventrikels als prognostisch entscheidendes Kriterium anzusehen ist. Hinzutretende Sekundärereignisse wie etwa Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung können daher unter diesen Umständen weder unter prognostischem noch unter therapeutischem Aspekt spezifische Bedeutung für sich in Anspruch nehmen. Die positive Beeinflussung der entscheidend geschädigten Kontraktilität des linken Ventrikels wird daher zum vorrangigen Problem, für dessen Lösung heute freilich keine gesicherten therapeutischen Maßnahmen medikamentöser oder mechanischer Art zur Verfügung stehen.

An zweiter Stelle ist die Beobachtung zu nennen, daß moribunde Patienten im kardiogenen Schock in der unmittelbar präfinalen Phase fast regelmäßig bradykarde Rhythmusstörungen entwickeln. Man beobachtet nicht selten

höhergradige AV-Blockierungen, wenngleich ein einfaches Absinken des Schrittmachers in tiefergelegene Reizbildungscentren unter Ausbildung von Sinus- bzw. Vorhoffstillstand und bradykardem AV- oder Kammereigenrhythmus der hier häufiger zu beobachtende Mechanismus ist (SCHRÖDER u. Mitarb. 1967 ; FLUCK u. Mitarb.). Die unter diesen Bedingungen auftretenden Blockierungen der atrioventrikulären Erregungsleitung sind zwar nur sehr kurzfristiger Natur und dauern selten länger als wenige Minuten, doch würde die Subsumierung der Patienten mit kardiogenem Schock unter die zu besprechende Gruppe den Anteil der Patienten mit AV-Block am Gesamtkollektiv in sachlich nicht zu rechtfertigender Weise vergrößern.

Die Beurteilung der hämodynamischen Auswirkungen eines Myokardinfarktes muß nach klinischen Gesichtspunkten erfolgen. Die Kenntnisse wichtiger Parameter der Hämodynamik wie Herzzeitvolumen, peripherer Widerstand und zentraler Venendruck wären zwar theoretisch interessant, doch steht die Verfügbarkeit der erforderlichen Methoden an nur wenigen Zentren und der personell und zeitlich erforderliche Aufwand einer breiten Anwendung entgegen. Darüberhinaus erlaubt der oft kritische Zustand der Patienten nur selten zeitraubende Untersuchungen, wie sie zur Gewinnung der genannten Meßwerte erforderlich sind. Glücklicherweise bestehen jedoch enge Korrelationen zwischen veränderter Hämodynamik und dem klinischen Bild des kardiogenen Schocks, so daß in der Regel eine einwandfreie Differenzierung allein aufgrund klinischer Aspekte möglich ist. Wir sind der Auffassung, daß diese Art des Vorgehens keine ernsthaften Fehlermöglichkeiten enthält, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß die zuverlässige klinische Beurteilung eines Patienten erst nach ausreichender Schmerzbehandlung erfolgen kann. Vorher können Schmerz und psychische Alterationen wie Angst und Vernichtungsgefühl mit ihren

durch das vegetative Nervensystem vermittelten Auswirkungen auf den Kreislauf durchaus Schocksyndrom hervorrufen.

An dieser Stelle soll noch eine besondere Situation besprochen werden, die zu einer berechtigten Kritik des angewendeten Ausleseverfahrens Veranlassung geben könnte. Sie betrifft den Fall, daß sich eine Schocksymptomatik nach adäquater Behandlung eines AV-Blockes mit Hilfe einer Schrittmachersonde nicht beseitigen läßt; und zwar unter der Voraussetzung, daß der Patient mit bereits bestehendem AV-Block zur stationären Aufnahme kommt, so daß die hämodynamischen Infarktauswirkungen unter den Bedingungen eines Sinusrhythmus nicht zu beurteilen waren. Es erhebt sich jetzt die Frage, ob bei Sinusrhythmus der gleichen Frequenz, mit der die Stimulierung des Myokards über die Schrittmacherelektrode erfolgt, ebenso mit dem Fortbestehen der Schocksymptomatik gerechnet werden müßte. Es ist in diesem Zusammenhang zu berücksichtigen, daß durch die elektrische Stimulierung des Herzens vom Myokard des rechten Ventrikels aus praktisch eine „Kammertachykardie“ ausgelöst wird, die uns zwingt, die Nachteile einer abnormen Erregungsausbreitung und, daraus resultierend, einen abnormen Kontraktionsablauf in Kauf zu nehmen. Ferner führt die Impulsgebung im rechten Ventrikel zwangsläufig zu einer Dissoziation von Kammer- und Vorhofsaktionen, die ihrerseits zu Regurgitation von Blut durch die AV-Klappen führen kann. Diese Verhältnisse wurden von SAMET und Mitarbeitern (1965) im Tierexperiment sowie von BENCHIMOL und Mitarbeitern (1965 a) durch Untersuchungen am Menschen belegt, wobei die letztgenannte Untersuchung den Nachweis erbringt, daß die geschilderten Anomalien des Kontraktionsablaufes und der fehlenden Koordination von Vorhof- und Kammertätigkeit gerade in beeinträchtigter Kreislaufsituation von Bedeutung sind. Wir müssen daher zu der Schlussfolgerung kommen, daß die durch die Schrittmacherimpulse

ausgelöste „ Kammertachykardie " grundsätzlich einem Sinusrhythmus der gleichen Frequenz hämodynamisch unterlegen ist. Dies beinhaltet aber zugleich die Möglichkeit, daß ein kardiogener Schock, der unter den Bedingungen einer Schrittmacherstimulierung mit adäquater Frequenz nicht beseitigt werden kann, nicht zwangsläufig auch unter einem Sinusrhythmus entsprechender Frequenz weiter bestehen würde. Aus diesem Grund erschien uns der Versuch gerechtfertigt, durch Gabe positiv inotrop wirksamer Medikamente, insbesondere Alupent^(R), in derartigen Fällen die hämodynamisch nicht vollwertige, durch die Schrittmacherimpulse ausgelöste „ Kammertachykardie " zu kompensieren und eine Vergrößerung des Herzzeitvolumen zu erzielen.

Es ist jedoch festzustellen, daß wir zwei Patienten mit kardiogenem Schock beobachtet haben, bei denen ein höhergradiger AV-Block nicht als eindeutig terminale Rhythmusstörung auftrat, sondern über mehrere Stunden kontinuierlich bestand, und bei denen eine Behandlung mit intrakardialem Schrittmacherkatheter zu keiner Beeinflussung der Schocksymptomatik führte. Da jedoch beide Patienten auch nach Behandlung mit Alupent^(R) keine Besserung zeigten, sondern im kardiogenem Schock verstarben, wurden sie als „ Schockpatienten " klassifiziert und in der vorliegenden Untersuchung nicht berücksichtigt. Hierfür war die Überlegung maßgeblich, daß mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auch unter Sinusrhythmus keine Beeinflussung der Schocksymptomatik eingetreten wäre und der AV-Block in diesen Fällen daher als unbedeutend für die Ausbildung des kardiogenen Schocks betrachtet werden mußte.

2. Häufigkeit, Infarktlokalisation, Zeitpunkt des Auftretens, Dauer und Rezidivhäufigkeit

Seit Einführung von Zentren, die sich speziell mit der Überwachung von Patienten mit frischem Myokardinfarkt befassen, ist zweifellos der Nachweis erbracht, daß die Bedeutung von höhergradigen Blockierungen der atrio-ventrikulären Erregungsleitung - wie diejenige von bedrohlichen Herzrhythmusstörungen überhaupt - in der frühen Phase eines Myokardinfarktes viel höher einzuschätzen als Untersuchungen vor dieser Ära erkennen ließen (SCHRÖDER u. Mitarb.; FRIEDBERG u. Mitarb.; GREGORY u. GRACE; DAY; JULIAN u. Mitarb.). Die von uns gefundene Häufigkeit einer höhergradigen AV-Blockierung von 12,9% (33 von insgesamt 256 Patienten mit frischem tranmuralem Myokardinfarkt) entspricht dabei weitgehend Angaben, wie sie heute aus Untersuchungen hervorgehen, denen eine vergleichbare Methodik in der Überwachung und Behandlung von Infarktpatienten zugrunde liegt. So berichten GREGORY und GRACE unter Berücksichtigung der Ergebnisse anderer Autoren (JULIAN u. Mitarb.; DAY u. AVERILL; MELTZER u. KITCHELL; LOWN) sowie eigener unveröffentlicher Daten über eine mittlere Häufigkeit von 11,9% (totaler AV-Block 7,0%; AV-Block II. Grades 4,9%). Die dabei insgesamt berücksichtigte Patientenzahl betrug 1419.

Während Alter und Geschlecht in unserem Kollektiv keine Beziehung zum Auftreten eines AV-Blockes höheren Grades zeigen, läßt sich eine eindeutige Abhängigkeit von Infarktlokalisation nachweisen. So lag allein bei 30 unserer insgesamt 33 Patienten ein frischer Hinterwandinfarkt vor. Grundsätzlich ähnliche Relation werden allgemein berichtet, wobei allerdings der Anteil an Patienten mit höhergradigem AV-Block bei Vorderwandinfarkt gelegentlich größer ist als in unserem Kollektiv, jedoch stets unter der entsprechenden Zahl für Patienten

mit Hinterwandinfarkt bleibt (FRIEDBERG u. Mitarb.; GREGORY u. GRACE; GEORGE u. GREENWOOD; PAULK u. HURST; JULIAN u. Mitarb.; COURTER u. Mitarb.; BLONDEAU u. Mitarb.; BRUCE u. Mitarb.).

Nach unseren Ergebnissen trat unter 134 Patienten mit frischem Hinterwandinfarkt in 30 Fällen ein höhergradiger AV-Block, d.h. in 22,4%. Man kann also damit rechnen, daß bei jedem vierten bis fünften Patienten mit frischem Hinterwandinfarkt ein AV-Block höheren Grades auftritt. Diese Angaben stehen in guter Übereinstimmung mit den Befunden von COURTER und Mitarbeitern sowie JULIAN und Mitarbeitern, die bei 26% bzw. 25% ihrer Patienten mit frischem Hinterwandinfarkt eine höhergradige Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung beobachteten.

Zur Erklärung der Ursache dieser eindeutigen Bevorzugung des Hinterwandinfarktes wird in der Regel die Blutversorgung des AV-knotens und angrenzender Strukturen angeführt, die den Untersuchungen von JAMES (1958; 1962) zufolge in etwa 90% der Fälle von einem Ast der rechten Koronararterie aus erfolgt. Daraus wird verständlich, daß ein Verschluß dieses arteriellen Gefäßes zu einer Infarzierung der Hinterwand des linken Ventrikels führt und zugleich die Funktion der atrioventrikulären Erregungsleitung beeinträchtigen kann. Charakteristische histologische Veränderungen im Bereich des AV-Knotens bestehen dabei den histologischen Untersuchungen von BLONDEAU und Mitarbeitern sowie SUTTON und DAVIES zufolge in kleineren herdförmigen Nekrosen des spezifischen Muskelsystems; nicht selten fehlen histologische Veränderungen sogar völlig. Massive Nekrosen mit mehr oder weniger vollständiger Zerstörung des AV-Knotens treten den oben zitierten Untersuchungen zufolge offenbar nur äußerst selten auf und nur dann, wenn die zuführende Arterie (Ramus septi fibrosi) selbst thrombosiert ist. Blutungen in das Überleitungsgewebe oder dessen unmittelbare Umgebung werden von SUTTON und DAVIES nicht für

signifikant gehalten, da derartige Veränderungen auch im Myokard von Patienten ohne Myokardinfarkt oder Überleitungsstörungen gefunden wurden. Entzündliche Infiltrationen des AV-Knotens und des HISSchen Bündels sowie ödematöse Veränderungen dieses Bereiches wurden von BLONDEAU und Mitarbeitern (1961 b) beschrieben und insbesondere von COURTER und Mitarbeitern zur Erklärung dafür herangezogen, daß der höhergradige AV-Block nach frischem Myokardinfarkt ein passageres Ereignis darstellt. SUTTON und DAVIES sahen diese Veränderungen in ihrem Material allerdings überhaupt nicht und erwägen daher eine vorübergehende Ischämie des AV-Knotens als weiteren ätiologischen Faktor in der Entwicklung einer höhergradigen AV-Blockierung und ihrer gewöhnlich vorübergehenden Natur.

Ungeklärt ist heute die Frage, ob neben den beschriebenen anatomischen Veränderungen auch funktionelle Abläufe im Sinne eines gesteigerten Vagotonus an der Entstehung eines AV-Blockes nach frischem Myokardinfarkt beteiligt sind.

Es ist in diesem Zusammenhang von Interesse, daß nicht nur Bradykardien infolge Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung gehäuft nach Hinterwandinfarkt auftreten, sondern auch Bradykardien anderer Art wie insbesondere Sinusbradykardien oder einfache AV-Dissoziationen. Derartige Beobachtungen wurden von SCHRÖDER und Mitarbeitern (1967), FLUCK und Mitarbeitern sowie GEORGE und GREENWOOD mitgeteilt. Wir selbst sahen unter 200 Fällen mit frischem Myokardinfarkt 29 mit Sinusbradykardie unter 60/min, davon allein 23 unter 29 Patienten mit einer Infarktlokalisation im Hinterwandbereich. In diesen Zahlen sind Sinusbradykardien, die im späteren Verlauf eines Infarktes, etwa im Zusammenhang mit einer Behandlung mit Digitalisglykosiden oder Betarezeptorenblockern auftraten, nicht enthalten.

Die analgetische Initialbehandlung mit Morphinderivaten wurde bei Patienten mit Vorder- und Hinterwandinfarkt in gleicher Weise durchgeführt, so daß die einseitige Bevorzugung des Hinterwandinfarktes im Bezug auf derartige Bradykardien nicht generell auf vagomimetische Einflüsse der verwendeten Morphinderivate (üblicherweise 100 mg Dolantin^(R) i.m.) zurückgeführt werden kann, wenn sie auch im Einzelfall eine Rolle spielen mag. REES und Mitarbeiter fanden in hämodynamischen Untersuchungen an acht Patienten mit frischem Myokardinfarkt - jeweils vier Vorder- und Hinterwandinfarkte - als gerichtete hämodynamische Änderung nach 100 mg Pethidin (Dolantin^(R)) über 10 Minuten intravenös sogar einen geringen Frequenzanstieg, der während fünf Minuten zum Ausgangswert zurückkehrte.

Hämodynamische Auswirkungen eines Vorderwandinfarktes sind im Mittel nicht von denjenigen eines Hinterwandinfarktes verschieden, so daß etwa möglicherweise häufiger zu einer Herzinsuffizienz führende Veränderungen beim Vorderwandinfarkt die eingangs erwähnte Diskrepanz nicht erklären können.

Ebensowenig kommen Digitalisglykoside beim Hinterwandinfarkt grundsätzlich häufiger zur Anwendung; in diesem Zusammenhang muß erwähnt werden, daß keiner unserer Patienten zum Zeitpunkt des ersten Auftretens der Überleitungsstörung unter einer vollen Sättigungsdosis an Digitalisglykosiden stand. Lediglich die Patienten E.Kr., A.Br., E.Ni. und W.Ba. erhielten zwischen ein und zwei Stunden vor Eintritt des höhergradigen AV-Blockes zwischen 0,5 und 1,5 Digoxin.

Da jedoch im Zusammenhang mit einer Sinusbradykardie nicht selten auch andere Zeichen eines gesteigerten Vagotonus bzw. eines verminderten Sympathikotonus - etwa Vasodilatation im Systemkreislauf - nachzuweisen

sind (DISSMANN u. Mitarb. 1967 a), liegt es nahe, die im frischen Stadium eines Myokardinfarktes - insbesondere bei Hinterwandinfarkt - auftretende Sinusbradykardie als Ausdruck reflexnervöser Vorgänge aufzufassen. Die Existenz eines Reflexbogens mit den beschriebenen efferenten Auswirkungen wurde von COSTANTIN im Tierexperiment nachgewiesen, wobei Dehnungsrezeptoren im infarzierten Bereich des linken Ventrikels als Afferenzen angenommen wurden. Hiermit ist freilich nicht erklärt, weshalb offensichtlich solche Reflexe häufiger beim Hinterwandinfarkt auftreten. COSTANTIN unterband in seinen Untersuchungen über den experimentellen Infarkt bei Hunden und Katzen lediglich den R. circumflexus bzw. den R. descendens der linken Koronararterie, nicht dagegen die rechte Kranzarterie. JUHASZ-NAGY und SZENTIVANYI fanden jedoch parasymphatische Rezeptoren im Bereich der Koronarsinus, also in unmittelbarer Nachbarschaft auch des AV-Knotens und DAWES und WIDDICOMBE wiesen afferente parasymphatische Fasern unmittelbar an der Hinterwand des linken Ventrikels tierexperimentell nach, so daß möglicherweise auf diesem Wege das gehäufte Auftreten derartiger Reflexe beim Hinterwandinfarkt zu erklären ist.

Die Kenntnis dieser Zusammenhänge läßt die Schlußfolgerung berechtigt erscheinen, daß Reflexmechanismen der geschilderten Art auch bei Patienten mit AV-Blockierungen höheren Grades auftreten können. Ihre Bedeutung für die Pathogenese der Überleitungsstörung muß jedoch unklar bleiben; die Tatsache jedenfalls, daß eine vagolytische Behandlung mit Atropin allein keine regelmäßige Verbesserung der Überleitung zur Folge hat (HARRIS u. BLUESTONE ; JOHANSSON ; GREGORY u. GRACE) - eigene Erfahrungen mit Atropin, denen allerdings keine systematischen Untersuchungen zugrunde liegen, bestätigen dieses - , veranlassen uns zu der Auffassung, daß die anatomischen Gegebenheiten primär für die Entwicklung des höhergradigen AV-Blockes bei frischem Hinterwandinfarkt verantwortlich sind.

Überleitungsstörungen nach akutem Myokardinfarkt sind grundsätzlich vorübergehender Natur. Nur in einem Fall (W.Jü.) trat 3 Wochen nach Infarkteintritt eine konstant nachweisbarer AV-Block auf. Mit Ausnahme der drei Patienten mit Kammerasystolie als einziger Konsequenz der Überleitungsstörung war die individuelle Dauer des AV-Blockes allerdings stark unterschiedlich; sie rangierte zwischen weniger als einer Stunde bis maximal 10 Tagen. Diese Beobachtungen stimmen weitgehend mit den Erfahrungen anderer Autoren überein, insbesondere mit denjenigen einer kürzlich erschienenen Untersuchung von BEREGOVICH und Mitarbeitern. Diese Autoren berichten ferner über eine ähnliche Rezidivhäufigkeit nach vorübergehender Wiederherstellung des Sinusrhythmus, nämlich in sechs von insgesamt 25 Fällen, verglichen mit sieben von 33 Fällen aus unserem Kollektiv. Hieraus ergibt sich die Konsequenz, daß ein Patient nach Wiederherstellung des Sinusrhythmus um mindestens weitere 72 Stunden überwacht werden sollte, da nach unseren Erfahrungen in etwa 20% der Fälle mit einem Rezidiv der Überleitungsstörung innerhalb dieses Zeitraumes gerechnet werden muß. War bereits während der ersten Phase der Überleitungsstörung eine Schrittmacherbehandlung erforderlich, so sollte der Schrittmacherkatheter über den gleichen Zeitraum prophylaktisch belassen werden. Dies läßt sich jedoch erfahrungsgemäß nicht immer durchführen, da wegen aufgetretener Thrombophlebitiden und möglicher septischer Komplikationen eine vorzeitige Entfernung des Katheters erforderlich werden kann. Solang der Patient weiterhin elektrokardiographisch überwacht wird, ergeben sich aus der Entfernung des Katheters nicht unbedingt nachteilige Konsequenzen, zumal nach unseren Erfahrungen die Rezidive von weniger schwerwiegenden hämodynamischen und klinischen Auswirkungen begleitet waren und nur in einem Fall ein Adams-Stokes-Anfall infolge Kammerasystolie nach 48 Stunden rezidierte. Immerhin kann sich die Notwendigkeit einer erneuten Schrittmacherbehandlung von Fall zu Fall ergeben.

3. Therapie und Letalität

In der medikamentösen Therapie höhergradigen Blockierungen der atrioventrikulären Erregungsleitung hat sich die Anwendung sympathikomimetischer Medikamente wie Alupent^(R) einen festen Platz gesichert. Unter klinischen Bedingungen ist die Anwendung in Form der intravenösen Tropfinfusion wegen der guten Steuerbarkeit die geeignete Applikationsform. Ihr Vorteil liegt in der schnellen Anwendbarkeit in bedrohlichen Situationen, in denen - wie beim Adams-Stokes-Anfall infolge Asystolie - geringe Menge (—1 mg) intra-venös injiziert werden können.

Grundsätzliche Nachteile der sympathikomimetischen Therapie liegen jedoch darin, daß einmal der Erfolg der Behandlung, d.h. die Wiederherstellung der atrioventrikulären Überleitung, nicht vorhersehbar ist und unter Umständen zu spät erfolgt oder sogar ganz ausbleibt. Dadurch kann entscheidend Zeit verloren werden. An zweiter Stelle ist die Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauches unter der positiv inotropen Wirkung der Sympathikomimetika zu erwähnen (KRASNOW u. Mitarb.), die in den von kritisch stenosierte Koronararterien versorgten Gebieten zu einem neuerlichen Mißverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot führen kann. Sympathikomimetika lösen daher bei Patienten mit Koronarsklerose nicht selten einen Angina-pectoris-Anfall aus. Der folgenschwerste Nachteil einer Therapie mit sympathikomimetischen Substanzen resultiert aber aus deren Eigenschaft, die Schwelle des Ventrikel-myokards für ektope Reizbildungszentren zu senken. Lebensbedrohliche Arrhythmien wie Kammertachykardien und Kammerflimmern können sich besonders dann einstellen, wenn die Vulnerabilität des Myokards nach Eintritt eines Myokardinfarktes ohnehin erhöht ist. So wird verständlich, daß zahlreiche Untersucher bei dem Versuch, eine Überleitungsstörung nach frischem Myokardinfarkt mit sympathikomimetischen Substanzen zu behandeln, bedrohliche ventrikuläre

Rhythmusstörungen auslösten und aus diesem Grund der Schrittmacherbehandlung von Vorzug geben (BEREGOVICH u. Mitarb.; FRIEDBERG u. Mitarb.; FLUCK u. Mitarb.; HARRIS u. BLUESTONE).

Bei acht von insgesamt 18 mit Alupent^(R) behandelten Patienten unseres Kollektivs traten in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit dieser Medikation bedrohliche ventrikuläre Rhythmusstörungen auf, davon allein bei zweien Kammerflimmern, das bei einem Patienten über längere Zeit rezidierte und schwierig zu behandeln war.

Die Wirksamkeit anderer medikamentöser Maßnahmen ist nicht erwiesen. Atropin beschleunigt den Untersuchungen von JOHANSSON zufolge die Kammerfrequenz bei totalem AV-Block nicht. Nebennierenrindensteroidoide haben keinen unmittelbaren Einfluß auf die atrioventrikuläre Erregungsleitung, der jedoch notwendig wäre, um ihren therapeutischen Einsatz zu rechtfertigen.

Seit 1963 (SAMET u. Mitarb.) mehren sich die Berichte über eine erfolgreiche Behandlung des höhergradigen AV-Blockes mit Hilfe der temporären Schrittmacherstimulierung (ERSTEIN u. Mitarb.; PAULK u. Mitarb.; FRIEDBERG u. Mitarb.; GREGORY u. GRACE; BEREGOVICH u. Mitarb.). Der Vorteil dieser Methode liegt grundsätzlich darin, daß sie die ventrikuläre Frequenz zuverlässig beschleunigt; ihr Nachteil in dem notwendigen größeren Aufwand. Insbesondere muß die Möglichkeit zur Röntgendurchleuchtung zur Verfügung stehen, und zwar in möglichst unmittelbarer Nachbarschaft zur Wachstation. Das blinde Einführen des Schrittmacherkatheters führt nur selten zum Erfolg; myokardiale Stichelektroden sind gefährlich wegen der Möglichkeit, ein Koronargefäß zu verletzen und damit eine Herzbeuteltamponade zu erzeugen, so daß ihre Anwendung nur in verzweifelten Notfällen gerechtfertigt erscheint. Über Einschwemm-katheter mit Schrittmacherelektroden liegen bisher nur begrenzte Erfahrungen vor (HARMJANZ u. Mitarb.). Sie erfordern die

Kontrolle des venösen bzw. rechten Vorhofs- und Ventrikeldruckes, um die Elektrode lege artis in den rechten Ventrikel einzuführen. Gegenwärtig erscheint jedoch das Verfahren, den Schrittmacherkatheter unter Durchleuchtungskontrolle in die Spitze des rechten Ventrikels zu dirigieren, das einzige routinemäßig anwendbare zu sein.

Komplikationen der Schrittmacherbehandlung betreffen in erster Linie das Auftreten ventrikulärer Extrasystolen, Kammertachykardien oder Kammerflimmern beim Sondieren des rechten Ventrikels. Wir beobachteten unter 14 Patienten, die einer Schrittmacherbehandlung unterzogen wurden, bei einem Patienten in diesem Zusammenhang Kammerflimmern, das sich ohne Komplikation defibrillieren ließ. GREGORY und GRACE sahen ein derartiges Ereignis unter 35 Patienten mit transvenösem Schrittmacher ebenfalls einmal, während PAULK und HURST bei neun von 43 Patienten während der Katheterisierung des rechten Ventrikels Kammerflimmern erzeugten.

Weitere Arrhythmien können nach Wiederauftreten des Sinusrhythmus beobachtet werden, wenn die Schrittmacherimpulse in die vulnerable Phase der vorangehenden Normalerregung einfallen, wie es bei dem oben beschriebenen Patienten A.Br. der Fall war. Solche Ereignisse können durch Verwendung ventrikelgesteuerter Schrittmacheraggregate („demand“- Schrittmacher) vermieden werden.

Ernsthafte infektiöse Komplikationen konnten wir wie auch andere Autoren (BEREGOVICH u. Mitarb.) nicht beobachten; Fälle von Perforation des Myokards durch einen Schrittmacherkatheters während der temporären Stimulierung im Zusammenhang mit frischem Myokardinfarkt sind uns aus der uns zur Verfügung stehenden Literatur nicht bekannt geworden. Wir selbst beobachteten jedoch einen Fall mit rezidivierenden Adams-Stokes-Anfällen ohne Myokardinfarkt bei dem es fünf Tage nach Insertion eines Schrittmacher-

katheters zu einer nahezu kompletten Perforation der Ventrikelwand und nachfolgender aseptischer Entzündung des Perikards kam, die ihrerseits zu einem tödlichen serösen Herzbeutelerguß führte.

Als optimal erscheint bei Patienten mit AV-Block ohne frischem Myokardinfarkt eine Impulsfrequenz im Bereich von 70 - 80 / min. Dieser Wert orientiert sich an hämodynamischen Untersuchungen von BENCHIMOL u. Mitarb. (1965 b) sowie SOWTON. Demgegenüber scheint eine etwas höhere Frequenz bei AV-Block und frischem Myokardinfarkt zweckmäßig zu sein (SCHRÖDER u. Mitarb. 1969 ; LASSERS u. Mitarb.).

Abbildung 11 zeigt die gemessenen HZV-Werte bei 9 unserer Patienten mit totalem AV-Block unter Eigenrhythmus und bei einer Schrittmacherfrequenz von 70, 90 und 110 / min. Eine Frequenz von 70 / min führt in manchen Fällen zu keinem oder nur zu einem ungenügenden Anstieg des Herzzeitvolumens, während bei einer Frequenz von 110 / min in einigen Fällen das Herzzeitvolumen wieder deutlich abnimmt. Die optimale Frequenz scheint somit zwischen 80 und 90 / min zu liegen.

Vergleicht man die vorliegenden Erfahrungen über die beiden spezifischen Behandlungsformen einer höhergradigen Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung im Rahmen eines frischen Myokardinfarktes, so muß zunächst die Schlussfolgerung gezogen werden, daß beide nicht indifferent sind, sondern eine mögliche weitere Gefahrenquelle für den Patienten beinhalten. Hieraus ergibt sich zunächst die Notwendigkeit, im Einzelfall die Gefährdung, die durch das Auftreten der Überleitungsstörung gegeben ist, gegen diejenige abzuwägen, die sich als mögliches Resultat einer spezifischen Behandlungsmaßnahme ergeben kann. Eine Gefährdung des Patienten durch die Überleitungsstörung resultiert einmal aus ihren möglichen hämodynamischen Auswirkungen, d.h. Erniedrigung des Herzzeitvolumens und Entwicklung einer Schocksymptomatik, und zweitens aus einer

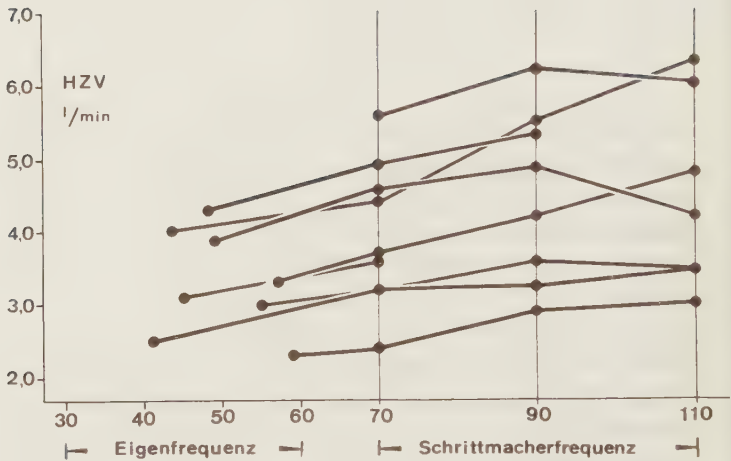


Abb. 11. Verhalten des Herzzeitvolumens (HZV) bei neun Patienten mit frischem Myokardinfarkt und höhergradigem AV-Block unter Eigenrhythmus und Schrittmacherfrequenzen von 70, 90 und 110 / min .

vollständigen Blockierung der AV-Überleitung mit nachfolgender Kammerasystolie und dem klinischen Äquivalent eines Adams-Stokes-Anfalls.

Entwicklung einer Schocksymptomatik und Adams-Stokes-Anfälle stellen unbeschränkte Indikation zu spezifischen Behandlungsmaßnahmen dar. Fehlen jedoch schwerwiegende hämodynamische Auswirkungen und die klinischen Kennzeichen einer Schocksymptomatik, wie es nicht selten bei einem AV-Block II. Grades oder relativ schnellem Ersatzrhythmus

bei totalem Block der Fall ist, stellt sich die Frage nach einer prophylaktischen Behandlung, deren Ziel es ist, Adams-Stokes-Anfälle zu verhindern oder im Fall ihres Auftretens die geeigneten Behandlungsmöglichkeiten unmittelbar zur Hand zu haben, sofern ein Schrittmacher-katheter als prophylaktische Maßnahme zur Anwendung gekommen ist.

Ferner wird zu Gunsten einer prophylaktischen Behandlung angeführt, daß auch in hämodynamisch unkomplizierten Fällen vermehrt mit dem Auftreten ernsthafter ventrikulärer Arrhythmien, insbesondere Kammerflimmern, zu rechnen ist (SCOTT u. Mitarb.). Wir müssen auf Grund unserer Erfahrungen demgegenüber den Standpunkt vertreten, daß dieses Argument eine prophylaktische Behandlung nicht rechtfertigt, da auch unabhängig von einer atrioventrikulären Überleitungsstörung in der frühen Phase eines Myokardinfarktes in etwa 10% aller Patienten mit dem Auftreten von Kammerflimmern gerechnet werden muß (SCHRÖDER u. Mitarb. 1968). Da wir im vorliegenden Kollektiv von 33 Patienten nur drei beobachteten, bei denen Kammerflimmern unabhängig von therapeutischer Beeinflussung durch ein Sympathikomimetikum oder Schrittmacherinsertion auftrat, sehen wir keine spezifische Prädisposition zu bedrohlichen ventrikulären Arrhythmien, die eine prophylaktische Behandlung rechtfertigt. Auch Adams-Stokes-Anfälle infolge Kammerasystolie aus einem vorher etablierten Ersatzrhythmus heraus sind nach unseren Beobachtungen selten. Wir beobachteten nur einen derartigen Fall, bei dem darüberhinaus eine Behandlung mit Betarezeptorenblockern vorausgegangen war, die die Kammerasystolien möglicherweise begünstigten. Das Auftreten eines AV-Blockes I. Grades im Sinne einer einfachen PQ-Verlängerung oder einer einseitigen Schenkelblockierung ist zu unspezifisch, als daß aus ihrer Existenz die Notwendigkeit einer prophylaktischen Behandlung abgeleitet werden könnte, wie dies KILLIP und KIMBALL für

den AV-Block I. Grades und BEREHOVICH und Mitarbeiter für Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung für richtig halten.

Zusammenfassend ergeben sich nach unseren Erfahrungen folgende Indikationen zur Einleitung spezifischer Behandlungsmaßnahmen beim Vorliegen höhergradiger AV-Blockierungen im Rahmen des frischen Myokardinfarktes:

1. Schwerwiegende hämodynamische Auswirkungen mit Schocksymptomatik.
2. Adams-Stokes-Anfälle infolge Kammerasystolie.
3. Adams-Stokes-Anfälle infolge Kammerflimmerns, wenn nach einmaliger Defibrillierung kurzfristig Rezidive des Kammerflimmerns nicht zu vermeiden sind. Hier kann der Versuch unternommen werden, durch Beschleunigung der Kammerfrequenz Rezidive zu verhindern.

Fehlen hämodynamische Auswirkungen und befinden sich die Patienten in klinisch guter Verfassung, sollten alle spezifischen Behandlungsmaßnahmen unterbleiben, unter der Voraussetzung, daß eine kontinuierliche Überwachung möglich ist. Die relativ gute Prognose bei diesen Patienten rechtfertigt unseres Erachtens den Einsatz differenter und unter Umständen gefährdender therapeutischer Maßnahmen nicht. Es erscheint nicht sinnvoll, in diesem Zusammenhang Frequenzgrenzen anzugeben, unterhalb derer in jedem Fall eine spezifische Behandlung zu erfolgen hat; bei Frequenzen unter 40/min wird allerdings selten eine Schocksymptomatik vermißt, zumal dann, wenn sie über längere Zeit anhalten. In unserem Kollektiv kam allein bei acht Patienten keine spezifische Therapie zur Anwendung; in allen Fällen war ein unkomplizierter Verlauf zu beobachten, obwohl die Blockierung zum Teil über mehrere Tage bestand.

In der spezifischen Behandlung höhergradiger AV-Blok-kierungen wird heute unter der Voraussetzung der technischen Gegebenheiten allgemein der temporären Stimulierung des Myokards über eine transvenös in den rechten Ventrikel eingeführten Schrittmachersonde der Vorzug gegeben (BRUCE u. Mitarb.; GREGORY u. GRACE ; BEREGOVICH u. Mitarb.) . Wir schließen uns dieser Auffassung unter Zugrundelegung der oben beschriebenen Indikationsstellungen an. Maßgeblich für diese Entscheidung ist letzten Endes die relativ hohe Zahl bedrohlicher ventrikulärer Arrhythmien, die unter einer sympathikomimetischen Behandlung beobachtet wurden und die Erfahrung, daß etwa mechanisch ausgelöstes Kammerflimmern viel leichter und ohne Rezidivgefahr elektrisch beseitigt werden kann als Kammerflimmern im Zusammenhang mit sympathikomimetischen Medikamenten. Unsicherheit des Behandlungserfolges und Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauches sind weitere Faktoren, die gegen eine Anwendung von Alupent^(R) sprechen und die Entscheidung zugunsten der Schrittmacherbehandlung erleichtern. Insgesamt erscheinen heute die aus ihr resultierenden Komplikationen seltener und von geringerer Wertigkeit zu sein, gemessen am unmittelbaren Behandlungserfolg. Voraussetzung zur erfolgreichen Anwendung des transvenösen Schrittmachers ist allerdings die Verfügbarkeit der technischen Ausrüstung in unmittelbarer Nachbarschaft der Wachstation; das gilt insbesondere für die notwendige Durchleuchtungseinrichtung.

Abgesehen von Abteilungen, die über die beschriebene Ausrüstung zur Schrittmacherbehandlung nicht verfügen und die in kritischer Situation auf die Behandlung mit sympathikomimetischen Medikamenten angewiesen sind, wo zweifellos auch diese lebensrettende Bedeutung gewinnen kann, ergeben sich zwei Indikationsstellungen für die Verwendung von Alupent^(R) auch im Zusammenhang mit den Möglichkeiten der Schrittmachertherapie. Die eine

betrifft die Anwendung von Alupent^(R) in der akuten Situation eines Adams-Stokes-Anfalls infolge Kammerasystolie, wenn keine Hilfskräfte zur Unterstützung bei den vielfältigen Wiederbelebungsmaßnahmen (extrathorakale Herzmassage, Intubation, Beatmung, Herzkatheter, Infusionen usw.) zur Verfügung stehen. Hier ist die unter Umständen intrakardiale Injektion von Alupent^(R) indiziert. Die zweite Indikationsstellung betrifft den Fall, daß unter einer Schrittmacherbehandlung keine ausreichende Verbesserung der hämodynamischen Situation zu erzielen ist. In einer derartigen Situation sollte der Versuch unternommen werden, durch positiv inotrop wirksame Pharmaka die Nachteile der durch die Schrittmacherstimulation ausgelösten „ Kammer-tachykardie " auszugleichen.

So wurde in drei Fällen, in denen eine adäquate Steigerung des Herzzeitvolumens durch eine Schrittmacherbehandlung allein nicht erzielt werden konnten, eine zusätzliche Alupent^(R)-Infusion von 20 µg/min durchgeführt. Abbildung 12 zeigt die Wirkung dieser Maßnahme auf das HZV bei einer Schrittmacherfrequenz von 70, 90 und 110/min. Auch hier sind die günstigen Ergebnisse bei einer Frequenz von 90/min zu erreichen. Wenn somit bei höhergradigem AV-Block durch eine elektrische Herzstimulation die hämodynamische Situation nicht eindeutig gebessert werden kann, sollten bei einer schrittmacherstabilisierten Frequenz von 80-90/min zusätzlich 20 µg Alupent^(R)/min infundiert werden.

Es ist gegenwärtig und an Hand der vorliegenden Literatur schwierig zu entscheiden, welchen Einfluß die Schrittmacherbehandlung auf die zweifellos hohe Letalität höhergradiger AV-Blockierung bei frischem Myokardinfarkt ausgeübt hat und abzugrenzen, in wie weit das steigende Interesse an Rhythmusstörungen in der Frühphase des Myokardinfarktes, bedingt durch bessere Möglichkeiten der Überwachung, an sich bereits zu einer intensiveren Beschäftigung und besseren Versorgung der Patienten mit höher-

Alupent bei konstanter Schrittmacherfrequenz

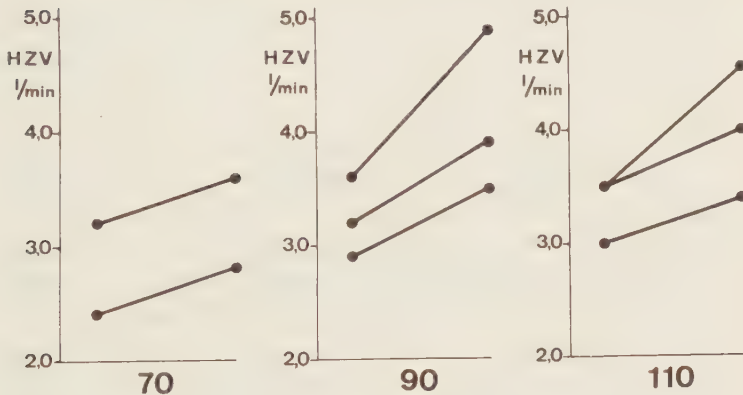


Abb.12. Einfluß von Alupent^(R) (20 µg/min) auf das Herzzeitvolumen bei konstanter Schrittmacherfrequenz von 70, 90 und 110/min. Es handelt sich um die drei Patienten aus der Abb.11.

gradigem AV-Block geführt hat. So berichtet FRIEDBERG noch 1968 unter Verwendung zahlreicher fremder Untersuchungen über eine Gesamtzahl von 131 mit Schrittmacher behandelten Patienten, von denen rund 50% verstorben sind. Neuerdings liegen jedoch günstigere Erfahrungsberichte vor. GREGORY und GRACE verloren 10 von insgesamt 30 Patienten mit AV-Block II. und III. Grades, die mit dem Schrittmacherkatheter behandelt

worden, und BEREGOVICH und Mitarbeiter haben sieben Todesfälle unter einer Gesamtzahl von 25 Patienten mit höhergradigem AV-Block zu verzeichnen. Diese Zahlen stimmen weitgehend mit unseren Erfahrungen überein (7 Todesfälle unter 33 Patienten).

Nun ist es zweifellos kaum möglich, aus vergleichenden Angaben über die Letalität allein zu einem zuverlässigen Bild über die Signifikanz der Schrittmacherbehandlung zu kommen. Denn einmal sind die mitgeteilten Kollektive im einzelnen zu klein und lassen individuellen Abläufen einen zu großen Spielraum, der eine verallgemeinernde Betrachtungsweise nicht erlaubt. Zum zweiten vermißt man in der Mehrzahl der Darstellungen befriedigende Angaben über die klinische Gesamtsituation. So ist in der Regel nicht zu entscheiden, welche Wertigkeit dem Auftreten eines höhergradigen AV-Blockes im Einzelfall zu zuschreiben ist. Gerade die Kenntnis dieses Faktums ist aber entscheidend notwendig, um Verlauf und Behandlungserfolg sachgerecht zu beurteilen. Es bleibt zu oft unklar, unter welchen Bedingungen der Block auftrat, unter welcher Indikationsstellung etwa eine Schrittmacherbehandlung eingeleitet wurde und unter welchen Umständen der Tod eintrat, ob während - und damit wahrscheinlich als Folge der Überleitungsstörung - oder zu einem späteren Zeitpunkt aus sekundärer Ursache. Es wird oft genug nicht gefragt, ob die verstorbenen Patienten mit Wahrscheinlichkeit auch ohne Auftreten des AV-Blockes ad exitum gekommen wären, und es bleibt unklar, ob eine Schocksymptomatik erst nach Auftreten des AV-Blockes oder schon vorher unter Sinusrhythmus bestand.

Diese Sachlage unterstreicht nachdrücklich die Notwendigkeit, nach klaren Gesichtspunkten eine Auswahl der Patienten vorzunehmen, wie es unser primäres Anliegen war. Logischerweise mußte diese Auswahl so aussehen, daß Patienten, deren

Ablauf von vornherein durch den Schweregrad der hämodynamischen Infarktauswirkungen vorgezeichnet und bei denen das Auftreten eines AV-Blockes als klinisch irrelevantes Sekundärereignis zu bewerten war, von der Auswertung ausgeschlossen wurden. Auf diese Weise ist es nach unserer Auffassung gelungen, die spezifische Gefährdung der Infarktpatienten durch das Auftreten einer höhergradigen Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung aufzuzeigen. Es konnte ferner gezeigt werden, daß dieser Gefährdung durch geeignete therapeutische Maßnahmen, unter denen die transvenöse Schrittmacherbehandlung heute den ersten Platz einnimmt, wirksam begegnet werden kann. So ist es zu erklären, daß nur einer unserer Patienten im unmittelbaren Zusammenhang mit der Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung bzw. den daraus sich ergebenden therapeutischen Maßnahmen ad exitum kam. Die übrigen sechs aus unserem Kollektiv verstorbenen Patienten verstarben außerhalb eines zeitlichen oder sachlichen Zusammenhanges mit der Überleitungsstörung infolge inkurabler muskulärer Herzinsuffizienz, Myokardruptur, gastrointestinaler Blutung und Kammerflimmern außerhalb der Überwachung.

V. Z U S A M M E N F A S S U N G

Unter 256 Patienten mit frischem transmuralen, nicht länger als 24 Stunden bestehendem Myokardinfarkt ohne kardiogenen Schock, die kontinuierlich elektrokardiographisch überwacht wurden, traten in 33 Fällen, d.h. in 12,9%, eine höhergradige Blockierung der atrioventrikulären Erregungsleitung auf. Dieses war in 30 Fällen bei 134 Patienten mit Hinterwandinfarkt der Fall, während bei den verbleibenden 122 Patienten mit einer Infarktlokalisation im Bereich der Vorder- oder Lateralwand nur dreimal ein höhergradiger AV-Block beobachtet wurde. Diese eindeutige Bevorzugung des Hinterwandinfarktes wird auf die arterielle Versorgung des AV-Knotens von einem Ast der rechten Koronararterie zurückgeführt.

Ein höhergradiger AV-Block tritt überwiegend im frühen Infarktstadium auf. Das war allein bei 22 Patienten im Verlauf der ersten 12 Stunden nach Infarkteintritt und bei weiteren vier im Verlauf der ersten 48 Stunden der Fall. Bis auf einen Patienten bildete sich die Blockierung im Verlauf von maximal 10 Tagen zurück. Es besteht keine direkte Beziehung zwischen Dauer des AV-Blockes und Zeitpunkt des ersten Auftretens. Rezidive der Blockierung nach vorübergehend vorliegendem Sinusrhythmus traten in ca. 20% der Fälle auf, und zwar bis maximal 72 Stunden nach Beendigung der primär bestehenden Überleitungsstörung.

Lebensbedrohliche Situationen wie das Auftreten von Adams-Stokes-Anfällen infolge Kammerasystolie, Kammertachykardie oder Kammerflimmerns wurden bei neun Patienten beobachtet. 14 Patienten wiesen schwerwiegende hämodynamische Auswirkungen mit Schocksymptomatik auf; bei 13 hiervon handelte es sich um einen totalen AV-Block.

Spezifische Behandlungsmaßnahmen wurden bei 24 von 33 Patienten durchgeführt. Diese bestand bei 14 Patienten in einer temporären Schrittmacherbehandlung, während bei einem weiteren Patienten die Implantation eines Festfrequenzschrittmachers durchgeführt wurde. Komplikationen in Form von Kammerflimmern und Kammertachykardien bei dieser Behandlung wurden bei drei Patienten beobachtet. Eine spezifische medikamentöse Behandlung mit sympathikomimetischen Medikamenten wie Alupent^(R) wurde bei 18 Patienten unter Einschluß der mit Schrittmacher Behandelten durchgeführt. Darunter traten in sieben Fällen heterotope ventrikuläre Rhythmusstörungen von zum Teil lebensbedrohlichem Charakter auf.

Sieben der 33 Patienten mit höhergradigem AV-Block sind verstorben, dabei nur einer in unmittelbarem Zusammenhang mit der AV-Blockierung.

Da beide Behandlungsmaßnahmen nicht indifferent sind, wird eine spezifische Behandlung nur bei Patienten mit schwerwiegenden hämodynamischen Auswirkungen oder Adams-Stokes-Anfällen für indiziert gehalten. Der Schrittmacherbehandlung wird gegenüber der Alupent^(R)-Infusion der Vorzug gegeben, da unter letzterer gehäuft mit dem Auftreten bedrohlicher Arrhythmien gerechnet werden muß.

A N H A N G

Tabelle I (S.67-75) : Übersicht über Infarktlokalisation, hämodynamische Auswirkungen, Art, Auftreten und Dauer der Rhythmusstörungen, medikamentöse Behandlung und Verlauf bei 15 mit Schrittmacher behandelten Patienten mit höhergradigem AV-Block nach frischem Myokardinfarkt.

Tabelle II (S.76-82) : Übersicht über Infarktlokalisation, hämodynamische Auswirkungen, Art, Auftreten, Dauer der Rhythmusstörungen und Verlauf bei 18 medikamentös behandelten Patienten mit höhergradigem AV-Block nach frischem Myokardinfarkt.

Abkürzungen : m : männlich
w : weiblich
HWI : Hinterwandinfarkt
VWI : Vorderwandinfarkt

Tabelle I

Nr.	Name Alter Geschlecht	Inferkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schritt- machersbehandlg.	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
1.	A. St. 66 w	HWI	Langsamer AV- Rhythmus infol- ge Vorhoffstill- standes.	Frequenz 39/min; RR 70/40 mm Hg; Schocksymptomatik; Metabolische Azi- dose. Laborbefunde: 1.Tag:pH: 7,370 Standardbi- karbonat: 16mval/l K ⁺ : 2,98mval/l 2.Tag:pH: 7,437 Standardbi- karbonat: 24mval/l K ⁺ : 5,3mval/l (K ⁺ u. HCO ₃ ⁻ vorher substitu- iert).	Stat. Aufnahme 1-2 Std. nach Infarkteintritt mit bestehendem bradykardem Er- satzrhythmus, der über weitere 6 Std. beob- achtet wird. keine Digitalis- glykoside.	6 Std.	Unmittelbar vor interner Schrittmacher- behandlung Alupent-Infu- sion (20mg/min). Daranter keine zusätzlichen Rhythmusstö- rungen. Nach 6 Std. Schrittmacher- behandlung Sinusrhythmus mit einer Frequenz zwl- schen 70-75/min. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.	Unter Alupent-Infusion Frequenzanstieg bis 52/min; RR 90/65 mm Hg. Unter Schrittmacherbehandlg. (f=80-85/min) RR in den folgenden Std. 115/60 bis 125/70 mm Hg. Kurzfristig Vorhofflimmern mit abso- luter Arrhythmie, das sich spontan zurückbildet. Nach 6 Std. Schrittmacher- behandlung Sinusrhythmus mit einer Frequenz zwl- schen 70-75/min. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.
		HWI	Totaler AV- Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 28-35/min; RR nicht meßbar; Schocksymptomatik; Laborbefunde: 1.Tag: Kreatinin: 3,54mg% K ⁺ : 5,3mval/l 3.Tag: Kreatinin: 2,54mg% 7.Tag: Kreatinin: 1,45mg%	Stat. Aufnahme 1 1/2 Std. nach Infarkteintritt mit bestehendem totalem AV- Block, der 11 1/2 Std. an- dauert. keine Digitalis- glykoside.	11 1/2 Std.	Unmittelbar nach der Aufnahme Alupent-Infu- sion (20mg/min) Unter Alupent- Infusion Auf- treten von Kammer- flimmern. Unter interner Schritt- machersbehandlung (f=80-90/ min) RR zwischen 100/80 u. 120/100 mm Hg. 5 1/2 Std. nach Beginn der Schritt- machersbehandlung erneut Kammerflimmern mit Kreis- laufstillstand sicher	Unter Alupent-Infusion Feststehen des totalen AV-Blockes. Kein Frequenz- anstieg. 5 min nach Infu- sionsbeginn Kammer- flimmern. Defibrillierung; anschließend unverändert; totaler AV-Block. Absetzen der Alupent-Infusion. Beginn der Schrittmacher- behandlung. Unter interner Schritt- machersbehandlung (f=80-90/ min) RR zwischen 100/80 u. 120/100 mm Hg. 5 1/2 Std. nach Beginn der Schritt- machersbehandlung erneut Kammerflimmern mit Kreis- laufstillstand sicher

Tabelle I (Fortsetzung)

Nr.	Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schritt- macherbezüg. Komplikationen	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
5.	E. Al.	WVI	Asystolie in- folge totalen AV-Blockes nach Herz- stillsetzung	Adams-Stokes-An- fall mit Atem- und Kreislauf- stillstand. Laborbefunde: Hämoglobin: 1,12 mg % K: 3,9 mval/l Cl: 10,8 mval/l 1. Tag: Kreatinin: 0,9 mg % K: 4,6 mval/l Glukose:	aufgetreten der Asystolie 40 Std. nach In- farkteintritt. Vorausgehend extrasystolische supraventrikulä- re Tachykardien.	20 min.	Alupent 10 mg i.v. Natriumbikar- bonat 250 mval.	ohne Zusammenhang mit Alu- pent-Infusion. Zuvor Auf- treten von ventrikulären Extrasystolen im Sinne einer Parasympathie; dabei fallen wiederholt Schritt- macherimpulse in die vulne- rable Phase der vorangehen- den Eigenregung ein. (Übergang zu Kammerflimmern wurde nicht registriert.) Nach Defibrillierung regel- mäßiger Schrittmacherrhyth- mus. Nach 11 1/2 Std. Sinusrhyth- mus um 60/min. 20 Std. nach Abstellen des Schrittmachers Auftreten von AV-Dissoziation sowie kurzfristig vereinzelter 2:1-AV-Blockierung ohne we- sentliche hämodynamische Auswirkungen. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.
								Alupent ohne Effekt. Extra- thorakale Herzmassage; In- tubation mit Beatmung und intrakardiale Schritt- macherbehandlung. Nach 20 min Auftreten von spontanen Kammeraktionen mit kurz- fristigem Übergang in Kammertachykardie; Kardio- version; Sinustachykardie um 130/min. In den folgenden Tagen rezidi- vierend kurzdauernde ven- trikuläre Tachykardien mit spontaner Rückbildung sowie drei Adams-Stokes-Anfälle infolge totalen AV-Blockes von nur 30-60 sec Dauer. Ab 6. Tag nach Infarktein- tritt

Tabelle I (Fortsetzung)

Nr. Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Aussetzen und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schritt- machereffekt	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
4. H. Li. 60 w	VMI	Asystolie infolge totalen AV- Blockes ohne Er- satzrhythmus.	Adams-Stokes-An- fälle mit Atem- u. Kreislauf- stillstand. Laborbefunde: 3. Tag: Kreatinin: 0,86 mg% K: 3,75 mval/l	Ca. 48 Std. nach Infarkteintritt zahlreiche An- fälle von Asys- tolie von 30 Sekunden bis 4 Minuten Dauer im ständigen Wechsel mit extrasysto- lischen supra- ventrikulären Tachykardien.	Kurzfristig je nach Dauer der Asystolie; insgesamt über 4 Std.	Alupent 20 mg/ min; Ajmalin 50 mg i.v.; Propionolol 8 mg i.v.	48 Std. nach Infarktein- tritt totaler AV-Block mit Asystolie unmittelbar im Anschluss an supraventrikulä- re Tachykardien mehreren Minuten Dauer. Extrathorax- kale Massage, Beatmung, intrakardiale Schritt- macherebehandlung, Ajmalin u. Alupent ohne Einfluß auf supraventrikuläre Tachy- kardien bzw. AV-Überleit- ung.
5. A. Kr. 71 m	HMI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 1,39 mg% K: 3,15 mval/l 3. Tag: Kreatinin: 0,95 mg% K: 3,65 mval/l	Frequenz 45/min; RR 73/40 mm Hg; Schocksymptomatik. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 1,39 mg% K: 3,15 mval/l 3. Tag: Kreatinin: 0,95 mg% K: 3,65 mval/l	17 Std. nach In- farkteintritt; 14 Std. später Sinusrhythmus mit AV-Block I. Grades. keine Diuretika- Elykoide.	10 Std.	Alupent-Infu- sion (20 mg/ min); darauf- hin; auftreten rezidivieren- der Kammer- tachykardien mit jeweils spontaner Rückbildung.	Unter Alupent-Infusion bei totalem AV-Block Frequenz- anstieg auf 60/min; RR 125/70 bis 130/60 mm Hg. 2 Std. später Gehäufte ventri- kuläre Extrasystolen, z.T. in Form kurzdauernden ven- trikulärer Tachykardien mit erneutem Blutdruckabfall auf 80/45 mm Hg. Deshalb Absetzen von Alupent und Einführen eines intrakardia- len Schritt-macherelektrodes (I=100-110/min); RR in den folgenden Std. im Mittel 110/60 mm Hg. Nach 10-stündiger Schritt- macherebehandlung Sinus- rhythmus

In den folgenden 4 Std.
ständiger Wechsel zwischen
extrasystolischen supra-
ventrikulären Tachykardien
und asystolischen Phasen;
nach 8 mg Propionolol i.v.
Sinusrhythmus (f=110/min,
RR 90/75 mm Hg) und Aus-
bleiben der Asystolien.
Weiterer Verlauf unkompli-
ziert.

Tabelle I (Fortsetzung)

Nr.	Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schritt- macherbebildg.	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
6.	A. Ge. 35 m	HWI	Totaler AV-Block mit Kammerer- satzrhythmus.	Frequenz 18-40/min; Adams-Stokes-Anfälle; totaler AV- Block, der ca. 4. Tag: Laborbefunde: Kreatinin: 1,12mg% K: 4,15mval/l	3 Tage nach In- farkteintritt totaler AV- Block, der ca. 11 Std. be- steht. Keine Digitalis- glykoside.	6 Std.	-	Nach kurz dauernden Adams- Stokes-Anfall bei Abfall der Kammerfrequenz bis auf 18/min Eintritten eines intraatrialen Schrittmacher- ersatzschrittmachers. Nach 6- stündiger Behandlung Sinus- rhythmus um 120/min; RR 120/75 mm Hg. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.
7.	H. He. 51 m	HWI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 30/min; RR 40 mm Hg. Schocksymptomatik; Laborbefunde: 1. Tag: Kreatinin: 1,88mg% K: 4,5mval/l 3. Tag: Kreatinin: 2,22mg% K: 4,5mval/l	Stat. Aufnahme 5 Std. nach In- farkteintritt mit bestehen- dem totalen AV-Block. Keine Digitalis- glykoside.	12 Std.	Alupent 20mg/ min.	Unter Alupent-Infusion Frequenzanstieg auf 90/min bei Fortbestehen des tota- len AV-Blockes; RR 90 mm Hg astolisch. 50 min nach Aufnahme Einle- gen eines Schrittmacherka- theters (f=85/min); RR 90 mm Hg astolisch. Gesamt- dauer der Schrittmacher- behandlung 12 Std. Dann unter Alupent-Infusion (20 mg/min) teils AV-Dissozia- tion mit frequentem AV- Ersatzstromum um 70-80/min, teils 1:1-Überleitung bei Frequenzen um 85-90/min. Hierunter zunächst stabile Kreislaufverhältnisse. Am 3. Tag schwere gastro- intestinale Blutung, an welcher der Pat. 12 Std. später verstirbt.
8.	W. Jü. 64 m	VWI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 60/min; RR 100/70 bis 130/80 mm Hg.	Aufnahme 1-2 Std. nach Infarktein- tritt. Am 12. Tag nach- trägliche Infarktein- tritte. 3 Wochen nach In- farkteintritt totaler AV-Block	Schrittmacher- implantation. Bis zur Schrittmacher- implantation dauerte es 15 Std. (24 Std.).	Alupent 20 mg/ min (Schrittmacher- dosis 0,5 mg/ 24 Std.).	Am 12. Tag nach Infarktein- tritt Aussetzen von Kammer- fibrillation, Defibrillierung mit Erfolg. 12 Std. später erneuertes Kammerfibrillen. Defibrillierung mit Erfolg. 3 Wochen nach Infarkteintritt totaler AV-Block bei Fort- bestehen des Vorhofflimmerns

Tabelle I (Fortsetzung)

Nr. Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schrittmacherbehandlung	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
9. L. ju. 52 w	HMI	Totaler AV-Block mit Kammerer- setzrhythmus.	Frequenz 40/min; RR 120/80 mm Hg.	Aufnahme mit be- stehendem tota- lem AV-Block.	ca. 1 Std.	-	1 Std. nach Einführen des Schrittmacherkatheters akuter Herz-kreislaufstillstand, wobei nicht zu entscheiden ist, ob eine Myokardruptur oder ein Kontaktverlust des Schrittmacherkatheters vor- liegt. Erfolgreiche Wiederbe- lebungsversuche. keine Sektion.
10. R. ur. 53 m	HMI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 58/min; RR 180/120 mm Hg. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 1,5 mg% K: 4,7 mval/l 5. Tag: Kreatinin: 1,0 mg% K: 4,5 mval/l	Aufnahme 4 Std. nach Infarkt- eintritt mit bestehendem AV-Block. Dauer der AV- Blockierung 7 Tage. Keine Digitalis- Elykoside.	Bei dem Ver- such, einen Schritt- macherkatheter einzule- gen, wieder- holt hammer- flimmern ausgelöst, das erfolg- reich defil- brilliert wird. Darauf Ver- zicht auf Schritt-	Alupent 20 µg/ min.	Unter Alupent-Infusion kin- fallen von geburften ventri- kulären Extrasystolen, die nach Gabe von 10 mval Kalium vorübergehend seltener werden, aber nach 2 Std. das Absetzen von Alupent er- fordern. RR unverändert um 100/60 mm Hg. Während und auch nach Gabe von Alupent überwiegend 2:1-AV-Block mit einer Frequenz um 55/min. Im Verlauf der nächsten 24 Std. überwiegend intermittie- render 2:1-AV-Block. Weitere 24 Std. später erneut tota-

Name	Infarkt- lokalisation	Art der Störung	Klinische Befunde	Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schrittmachertherapie	Bedienungs- anleitung u. Komplikationen	Verlauf	
...	...	AV-Block II. Grades.	Frequenz 38/min; RR 45/100 bis 120/90 mm Hg. Laborbefunde: 1. Ia.: pTentinit: 1,6mg% K: 3,2mval/l 2. Ia.: pTentinit: 1,7mg% K: 5,5mval/l	Stat. Aufnahme mit inter- mittierend auf- treuender 2:1- AV-Überleitung etwa 1 Std. nach Infarkt- eintritt. Dauer der Über- leitungsstö- rung insgesamt ca. 1/2 Std.	5 Std.	Alupent 20mg/ min; (Ajmalin ca. 40 mg i.v.; Kaliumchlorid 30 mval, später 40 mval per in- fusionem.)	Die intermittierende 2:1- AV-Blockierung bleibt ohne erkennbare haemodynamische Auswirkung. 1 Std. nach der Aufnahme kommt es zu rezidi- vierendem Auftreten von Kammerflimmern. Im Verlauf der nächsten 2 Std. insge- samt 5 x defibrilliert; prophylaktische Gabe von Ajmalin, Alupent und kalium- chlorid ohne Wirkung auf die Rezidivneigung des Kammerflimmerns. Außerdem des Kammerflimmerns über- wiegend 2:1-AV-Block. Da- rauf Einbringen eines trans- venösen Schrittmacherkathete- ters (f=80/min). Anschlie- ßend keine erneuten Rezidi- ve von Kammerflimmern. 4 Std. später überwiegend 1:1- AV-Überleitung; nach einer weiteren Std. regelmäßige 1:1-AV-Überleitung; Frequenz 80/min.	nachweisbare haemodynami- sche Auswirkungen des AV- Blockes, der im Wechsel mit intermittierendem 2:1-AV- Block über weitere 5 Tage nachzuweisen ist. Ab 7. Tag regelmäßiger Si- nusrhythmus. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.

Labelle I (Fortsetzung)

Name Nr. Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schrittmacher- behandlung	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
1. ... 11. m.	EMI	Totaler AV-Block mit Kammerer- setzrhythmus.	Frequenz 37/min; RR 80/65 mm Hg; Schrecksymptomatik. Laborbefunde: 2. Tag: 4. Tag: 4, Serum/1 Kreatinin: 1,4 mg/ K: 4, Serum/1	Stat. Aufnahme mit bestehen- dem totalem AV-Block ca. 2 Std. nach Infarktein- tritt. Dauer der Über- leitungsstö- rung insgesamt 4 Tage. keine Digitalis- glykoside.	Insgesamt 15 Std. Alupent 20mg/ min. Unter Alupent keine zusätz- lichen Rhyth- musstörungen.	Unmittelbar nach stat. Auf- nahme Alupent; zunächst Frequenzanstieg auf 45/min; RR 90/50 mm Hg. Nach 10 min 2:1-Überleitung; Frequenz 64/min; RR 130/75 mm Hg. Weitere 40 min später über- wiegend 1:1-AV-Überleitung; mittlere Kammerfrequenz um 90/min; RR 130/80 mm Hg. Alupent ab. 46 Std. später erneut totaler AV-Block; Frequenz 53/min; RR 120/80 mm Hg, der ca. 6 Std. an- hält. Ohne spezifische Be- handlung Übergang zu 2:1- AV-Überleitung. 9 Std. spä- ter erneut totaler AV-Block; prophylaktisches Einbringen eines Schrittmacherkatheters. Nach ca. 2 Std. 1:1-AV-Über- leitung, wobei wiederholt Schrittmacherimpulse in die vulnerable Phase der Nor- malerregung einfallen und kurze Kammererschütterungen auslösen, die nach max. 10 sec enden und unabhängig von der Katheterposition auftreten. Sie verschwinden nach Abschalten des Schrittmachers. In den folgenden 7 Std. Wechsel zwischen AV- Block I. und II. Grades; dann regelmäßige 1:1-Über- leitung. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.	

Tabelle I (Fortsetzung)

Nr.	Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schritt- macherbehandlg.	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
13.	E. Do. 66 w	HWI	Totaler AV-Block mit kammerer- satzrhythmus.	Frequenz 38/min; RR nicht meßbar; Schocksymptomatik. Laborbefunde: 2.Tag: Kreatinin: 1,3mg% K: 4,4mval/l 7.Tag: Kreatinin: 1,0mg% K: 4,5mval/l	Aufnahme 3 Std. nach Infarkt- eintritt mit bestehendem totalem AV- Block. Dauer 20 Std. keine Digitalis- glykoside.	20 Std	Keine medika- mentöse Be- handlung.	Sofortiges Einführen eines Schrittmacherkatheters mit einer Frequenz um 75/min, dabei Blutdruckanstieg auf 105/60 mm Hg. 20 Std. spä- ter Sinusrhythmus um 76/min, RR 100/60 mm Hg. Schritt- macher abgestellt. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.
14.	W. Ba. 39 m	HWI	AV-Block II. Gra- des mit 2:1-AV- Überleitung.	Frequenz minimal 60/min; RR 120/75 mm Hg; keine er- kennbaren hämo- dynamischen Aus- wirkungen. Laborbefunde: 1.Tag: Kreatinin: 1,3mg% K: 4,6mval/l 2.Tag: Kreatinin: 1,3mg% K: 4,6mval/l	Aufnahme 1 Std. nach Infarkt- eintritt. 90 min später alternierend 2:1-AV-Über- leitung. Dauer 3 Std. 75 min vor Ein- tritt der Blockierung 1,0 mg Digoxin i.v.	Intermittie- rend insge- samt 50 min	(Ajmalin 50 mg i.v.; Kaliumchlorid 40 mval per infusionem; Lidocain 50 mg i.v.)	35 min nach Eintreten der Überleitungsstörung rezidi- vierendes Kammerflimmern, das im Verlauf der nächsten 2 1/2 Std. 8 x defibriert wird. Gabe von Kaliumchlorid, Ajmalin und Propranolol ohne Wirkung auf die Rezidivneigung des Kammerflimmers. Da außerhalb des Kammer- flimmers überwiegend 2:1- AV-Block vorliegt, wird zur Prophylaxe ein transvenöser Schrittmacherkatheter einge- legt. Auch unter einer Schrittmacherfrequenz von 80/min rezidiert das Kammerflimmern mehrfach. 30 min später nach Lidocain i.v. keine erneuten Rezidive. Regelmäßiger Sinusrhythmus mit 1:1-AV-Überleitung mit einer Frequenz um 100/min; RR 120/80 mm Hg. Weiterer Verlauf unkompli- ziert.

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Name	Infarkt- Alter Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	aufreten und Dauer der Rhythmusstörung	Dauer der Schritt- machebehandlung	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
-----	------	--------------------------------	----------------------------	-------------------	--	--	--	---------

75. W. Bu. HMI Totaler AV-Block mit AV-Ersatzrhythmus.

Frequenz 44/min;
RR 65/50 mm Hg;
Schocksymptomatik.

Laborbefunde:

1. Tag: Kreatinin: 2,73 mg%
K: 5,3 mval/l

5. Tag: Kreatinin: 4,47 mg%
K: 5,1 mval/l

9. Tag: Kreatinin: 2,81 mg%
K: 5,1 mval/l

25. Tag: Kreatinin: 1,70 mg%

1. Tag: Altruismus mit intermittierender AV-Block II. Grades; ca. 30 min später Übergang zu totalem AV-Block, der ca. 32 Std. anhält. 24 Std. später erneut totaler AV-Block, der weitere 5 Tage anhält.

0,25 mg Digoxin pro Tag vor Eintritt des Infarktes.

19 Std.

Alupent 20 mg/min über ca. 10 Std. Hierunter keine weiteren Rhythmusstörungen.

Beginn der Behandlung mit Alupent-Infusionen; hierunter nur geringfügiger Frequenzanstieg auf max. 52/min bei Fortbestehen des totalen AV-Blockes. Nur kurzzeitiger RR-Anstieg auf im Mittel 90 mm Hg systolisch; nach erneutem Blutdruckabfall auf 65/50 mm Hg Einlegen eines schrittmacherkatheters (ca. 19 Std. nach Infarkteintritt). Frequenz um 80/min; RR 80 mm Hg systolisch. Unter Arterienol (5 mg/min) RR 105/80 mm Hg.

19 Std. nach Beginn der schrittmacherbehandlung Sinusrhythmus. 24 Std. später erneut totaler AV-Block mit relativ frequentem AV-Ersatzrhythmus (56-64/min) ohne zusätzliche hämodynamische Auswirkungen; daher jetzt keine spezifische Behandlung. 5 Tage später Sinusrhythmus.

Der weitere Verlauf ist durch mehrfach rezidivierendes Kammerflimmern (16. u. 75. Tag nach Infarkteintritt) sowie eine chronische Herzinsuffizienz mit wiederholt auftretendem Lungenödem kompliziert. Entlassung aus stat. Behandlung daher erst 14 Wochen nach Infarkteintritt.

Tabelle II

Nr.	Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
1.	E. Me. 48 m	HWI bei Zustand nach VMI.	Asystolie infol- ge totalen AV- Blockes ohne Ersatzrhythmus.	Adams-Stokes-An- fall mit Atem- und Kreislauf- stillstand. Laborbefunde: 2.Tag: Kreatinin: 1,1mg% K: 5,05mval/l	1) 3 1/2 ttd. nach Infarktein- tritt; Dauer 2 min. 2) 3 Tage nach Infarktein- tritt; Dauer 6 min. Keine Digitalis- glykoside zum Zeitpunkt des Auftritts des Überleitungs- störung.	Extrathorakale Herzmassage; Beatmung. Nach beiden Adams-Stokes-Anfällen Sinus- rhythmus ohne spezifische antiarrhyth- mische Behandlung. Weiterer Verlauf kompliziert durch Links- herzinsuffizienz mit rezidivierendem Lungenödem. Tod 12 Wochen nach Infarkteintritt in- folge inkurabler Herzinsuffizienz.	
2.	E. Kz. 69 w	HWI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus; spä- ter AV-Block II. Grades.	Frequenz 36/min; RR 150/90 mm Hg; Keine Schock- symptomatik. Laborbefunde: 2.Tag: Kreatinin: 2,55mg% K: 4,2mval/l 7.Tag: Kreatinin: 2,25mg% 19.Tag: Kreatinin: 1,0mg%	Stat. Aufnahme 6 Std. nach Infarktein- tritt mit be- stehendem AV- Block. Dauer der Über- leitungsstö- rung 10 Tage. Keine Digitalis- glykoside.	Alupent 15-20 µg/min. Darunter keine keine zusätz- lichen Rhyth- musstörungen aufgetreten.	Unter Alupent-Infusion überwiegend 2:1- AV-Überleitung (Kammerfrequenz um 45-60/ min). Dauer der Alupent-Infusion über 4 Tage. Anschließend 2:1-AV-Überleitung oder AV-Dissoziation Ab 10. Tag Sinusrhythmus um 60/min. Weiterer Verlauf unkompliziert.
3.	E. Kr. 78 w	HWI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 25-50/min; HR nicht meßbar; Bei niedriger Fre- quenz Schock- symptomatik. Laborbefunde: 2.Tag: Kreatinin: 2,09mg% K: 5,2mval/l 5.Tag: Kreatinin: 1,38mg%	Stat. Aufnahme 4 Std. nach In- farkteintritt. 6 Std. später totaler AV- Block. Dauer der AV- Überleitungs- störung 48 Std. 0,5 mg Digoxin 2 Std. vor Ein- tritt des AV- Blockes, ebenso 10 mg Proprano-	Alupent 10µg/ min; Dauer 32 Std. Hierunter Auf- treten zahl- reicher ven- trikulärer Extrasystolen.	Beginn der Alupent-Infusion bei einer Kammerfrequenz um 25/min. Frequenzanstieg 45-68/min und Blutdruckanstieg auf 110 mm Hg systolisch bei Fortbestehen des AV- Blockes. Zahlreiche ventrikuläre Extra- systolen. Nach 32 stündiger Alupent- Infusion (40 Std. nach Infarkteintritt) Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie bei einer Kammerfrequenz um 90/min. 4 Tage später spontan Sinusrhythmus. Weiterer Verlauf unkompliziert.

Tabelle II (Fortsetzung)

Nr.	Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Aufreten und Dauer der Rhythmusstörung	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
4.	K. Be. 64 m	HMI •	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 55/min; RR nicht meßbar; Ausgeprägte Schocksymptomatik. Laborbefunde: 2.Tag: Kreatinin: 5,15mg% K: 4,4mmval/l 3.Tag: Kreatinin: 4,23mg% K: 5,05mmval/l	Stat. Aufnahme mit bestehen- dem AV-Block ca. 3 Std. nach Infarkteintritt Dauer der Über- leitungsstörung bis zum 5. Tag. keine Digitalis- glykoside.	Alupent 10-20mg/ min; Dauer 7 Std. Unter Alupent-Infusion Frequenzanstieg auf 45-65/min bei Fortbestehen des to- talen AV-Blockes. RR 80-90/40 mm Hg. Alupent nach 7 Std. abgesetzt. Weiter- hin AV-Dissoziation mit frequentem AV- Rhythmus um 90-120/min. Fortlaufende Behandlung einer schweren arteriellen Hypotonie mit Arterenol (Leberzirrhose als komplizierende Be- gleiterkrankung). RR stets zwischen 80/60 und 120/80 mm Hg. Exitus 5 Tage später infolge Myokardrup- tur.	
5.	W. Wa. 80 m	HMI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 32-45/min; RR 150-120/60 mm Hg. Laborbefunde: 2.Tag: Kreatinin: 1,96mg% K: 4,85mmval/l 4.Tag: Kreatinin: 1,72mg% 9.Tag: Kreatinin: 1,29mg%	Stat. Aufnahme mit bestehendem AV-Block ca. 12 Std. nach Inf- Eintritt. Dauer der Über- leitungsstörung 8 Tage. keine Digitalis- glykoside.	Keine spezifi- sche Behand- lung. Über 8 Tage totaler AV-Block bei einer Kammerfrequenz um 36-45/min. Klinisch keine hämodynamischen Auswirkungen; subjektiv gutes Allgemeinbefinden. Am 8. Tag Übergang in Sinusrythmus nach kurzer Phase von 2:1-Überleitung. Weiterer Verlauf unkompliziert.	
6.	K. Ha. 43 m	HMI	AV-Block II. Gra- des.	Frequenz 25-60/min; RR 85/65 mm Hg bei 4:1-Überleitung; (wechselnde AV- Überleitung); Schocksymptomatik; Bei 2:1 Überleitung RR 110/85 mm Hg. Laborbefunde: 2.Tag: Kreatinin: 0,92mg% K: 5,79mmval/l 4.Tag: Kreatinin: 2,95mg%	3 Tage nach In- farkteintritt. Dauer der Über- leitungsstö- rung 2 Tage. keine Digitalis- glykoside.	Alupent-Infusion (10 µg/min). Dauer über 24 Std. Dannunter kurz- dauernde Kammertachy- kardien mit epontaner Rekordierung.	Vereinzelte 2:1-AV-Blockierung bis ein- schließlich 6. Tag ohne medikamentöse Behandlung; anschließend Sinusrythmus. Unkomplizierter Verlauf.

Tabelle II (Fortsetzung)

Nr.	Alter Geschlecht	Inferkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
7.	G. Ka. 70 m	HWI	1.) AV-Block II. Grades. 2.) Totaler AV- Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 35-55/min; RR 120/70-95/70 mm Hg. Laborbefunde: 1. Tag: Kreatinin: 2,03mg% K: 3,96mval/l 3. Tag: Kreatinin: 1,93mg% K: 3,67mval/l 12. Tag: Kreatinin: 0,95mg%	Stat. Aufnahme 15 Std. nach In- farkteintritt mit bestehendem AV-Block. Gesamtdauer der Überleitungs- störung 10 Tage. Keine Digitalis- glykoside.	Intermittieren- de Alupent-In- fusion (10µg/ min); Darunter Auf- treten ventri- kulärer Extra- systolen und Kurzdauernder Kamertachy- kardien (5-6 Schläge). Atropin 0,5 mg s. c. ohne Effekt auf die AV-Überleitung	16 Std. nach Infarkteintritt AV-Block II. Grades. Unter Alupent-Infusion Anstieg der Sinusfrequenz auf 60/min bei unveränderter Intermittierender AV-Blockierung. Auftre- ten von ventrikulären Extrasystolen; Gele- gentlich kurze Kamertachykardien (5-6 Schläge). 3 Std. später Alupent ab. Kammerfrequenz um 60/min. In den folgenden Stunden gelegentlich 2:1-Block ohne wei- tere Behandlung. 24 Std. später Gehäuft 2:1-Blockierung. Atropin ohne Effekt. 72 Std. nach Infarkteintritt totaler AV- Block mit AV-Ersatzrhythmus um 64/min. Un- ter Alupent-Infusion weiterhin Auftreten ventrikulärer Extrasystolen, ohne Beein- flussung der AV-Überleitung; Gelegentlich Auftreten einer schnellen Kammerfrequenz um 70-75/min. Alupent-Infusion inter- mittierend je nach Frequenz und Grad der Blockierung. Ab 11. Tag konstanter Sinusrhythmus mit AV- Block I. Grades ohne Alupent-Behandlung. Weiterer Verlauf unkompliziert.
8.	F. Kr. 60 m	HWI	Totaler AV-Block mit AV-Ersatz- rhythmus.	Frequenz 40-50/min; RR 90-100/75 mm Hg. Laborbefunde: (2. Tag) Kreatinin: 1,47mg% K: 5,06mval/l	Stat. Aufnahme ca. 60 min nach Infarkteintritt mit bestehendem AV-Block. Gesamtdauer der Überleitungsstö- rung 9 Tage. Keine Digitalis- glykoside.	Akt: 1 mg Atropin i. v.	Unmittelbar nach Atropin 2:1-Überleitung; Kammerfrequenz 60/min; RR unverändert. 30 min später Vorhofflimmern bei totalem AV- Block; Blutdruckabfall auf 75/55 mm Hg. 20 min nach 300 mg Chinidin i. v. regelmä- ßiger Sinusrhythmus; RR 105/70 mm Hg. In den folgenden Tagen wiederholt Wechsel zwischen 1:1-Überleitung und totalem AV- Block mit frequentem AV-Ersatzrhythmus um 70/min. Weiterer Verlauf unkompliziert.

Tabelle II (Fortsetzung)

Nr. Name Alter Geschlecht	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Rhythmusstörung	Medikamentöse Behandlung u. komplikationen	Verlauf
9. E. 30. m	HMI	Totaler AV-Block mit AV-ersatz-rythmus.	Frequenz 27/min; RR 60/40 mm Hg; Schocksymptomatik. Laborbefunde: 3. Tag: Kreatinin: 1,50 mg% K: 4,4 mval/l 5. Tag: Kreatinin: 2,22 mg% K: 4,4 mval/l 10. Tag: Kreatinin: 1,15 mg%	1. 2. Std. nach Infarkteintritt mit bestehendem AV-Block. Gesamtdauer der Überleitungsstörung ca. 1 1/2 Std. Keine Digitalis-Elykoside.	Atropin 1 mg i.v. Alupent 20 mg/min Ajmalin 40 mg i.v. Propranolol 10 mg i.v.	Nach Atropin kein Frequenzanstieg, unter Alupent-Infusion zunächst Anstieg von Vorhof- und Kammerfrequenz bei Fortbestehen des totalen AV-Blockes; später 2:1- und schließlich 1:1-Überleitung. 20 sec nach Absetzen der Alupent-Infusion Auftreten von polytypen Ventrikulären Extrasystolen; schließlich kammerflimmern. Defibrillierung. Während Ajmalin (40 mg i.v. über 4 min) erneut 3 Attacken von kammerflimmern. Nach Propranolol (10 mg i.v.) keine ventrikulären Extrasystolen oder Anfälle von kammerflimmern mehr beobachtet; jedoch Auftreten eines AV-Blockes II. Grades. 5 min später Übergang zu 1:1-Überleitung.
10. R. 30. m	HMI	1.) AV-Block II. Grades. 2.) Totaler AV-Block. 3.) Asystolie.	Frequenz 65-65/min; (wechsellnde AV-Überleitung). Bei totalem AV-Block Frequenz um 57/min; RR kaum meßbar. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 1,38 mg% K: 4,56 mval/l 13. Tag: Kreatinin: 0,88 mg%	Stet. Aufnahme 5 Alupent 20 mg/Std. nach Infarkteintritt. Am 6. Tag Auftreten von AV-Überleitungsstörung; Gesamtdauer über 48 Std. Keine Digitalis-Elykoside. Propranolol 4 x 10 mg bis zum Auftreten der Überleitungsstörung.	Am 7. Tag wiederholt Rhythmusstörungen wie am 6. Tag, nach Alupent-Infusion regelmäßiger Sinusrythmus. Weiterer Verlauf unkompliziert.	Am 6. Tag AV-Block mit zunächst einzelnen Ausfällen (AV-Block II. Grades) 2 Std. später totaler AV-Block mit einer Kammerfrequenz um 30/min. Anschließend kammerfibriller Sinusrythmus um 97/min. 1 min später erneut Asystolie über max. 6 sec; in kurzen Abständen rezidivierend. Unter Alupent-Infusion regelmäßiger Sinusrythmus mit einzelnen ventrikulären Extrasystolen.

Weiterer Verlauf unkompliziert.

Tabelle II (Fortsetzung)

Nr.	Name	Infarkt- Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Auftreten und Dauer der Symptomatik	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
11.	W. Ul. 60 m		AV-Block II. Grades.	Sinüs-frequenz 70/min; 1. Tag: mittlere Kammer-frequenz 55/min; RR 125/80 mm Hg. Laborbefunde: 1. Tag: Kreatinin: 1,04mg% K: 4,5mval/l 4. Tag: Kreatinin: 1,42mg% Kreatinin: 1,38mg%	3. Tag: Aufnahme 2 Std. nach In-farkteintritt. keine spezifische Behandlung. 4. u. 5. Tag internitierend AV-Block II. Grades. Gesamtdauer 48 Std. keine Digitalis- glykoside.	Am 4. u. 5. Tag internitierend AV-Block II. Grades. keine haemodynamische Aus-wirkung. keine spezifische Behandlung. Spontane Rückbildung. weiterer Verlauf unkompliziert.	
12.	A. Bu. 73 w		AV-Block II. Grades.	Frequenz 50/min; RR 160/100 mm Hg. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 1,58mg% K: 5,38mval/l 5. Tag: Kreatinin: 1,38mg% Kreatinin: 1,36mg%	3. Tag: Aufnahme 12 Std. nach In-farkteintritt. keine spezifische Behandlung. 48 Std. nach In-farkteintritt AV-Block II. Grades. Dauer 48 Std. Insgesamt 1,25 mg Digitalin vor Ein-tritt der Überleitungs-störung.	48 Std. nach Infarkteintritt internitierend 2:1-Überleitung; dabei Frequenz-abfall auf 50/min ohne haemody-namische Auswirkung. keine spezifische Behandlg. Spontaner Übergang in Sinusrythmus. weiterer Verlauf unkompliziert.	
13.	H. St. 49 m		AV-Block II. Grades.	Frequenz 56/min; RR 110/65 mm Hg. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 1,05mg% 3. Tag: Kreatinin: 1,24mg% K: 4,0mval/l	3. Tag: Aufnahme 10 Std. nach In-farkteintritt. keine spezifische Behand-lung. Vom 4. bis 10. Tag AV-Block II. Grades. Dauer 4 Tage. keine Digitalis-glykoside.	Vom 4. Tag an AV-Block mit regelmäßiger 2:1-Überleitung; Kammerfrequenz um 56/min. keine haemodynamischen Auswirkungen; RR 110/65 mm Hg. Am 6. u. 7. Tag nur noch intermittierende 2:1-Block. Am 8. Tag regelmäßige 1:1-Überleitung. weiterer Verlauf unkompliziert.	

Tabelle II (Fortsetzung)

Nr.	Name	Infarkt- Alter	Lokalisation	Art der Rhythmusstörung	Klinische Befunde	Aufreiter und Dauer der Rhythmusstörung	Medikamentöse Behandlung u. Komplikationen	Verlauf
14.	W. Bo.	42	AMI	AV-Block II. Grades.	Frequenz 40/min; RR 150/90 bis 110/70 mm Hg. keine wesentli- chen Auswirkungen. Laborbefunde: 1. Tag: Kreatinin: 0,92mg% K: 3,7mval/l	3 Std. Aufnahme ca. 1 Std. nach Infarkteintritt 5 Std. später Auftreten des AV-Blockes II. Grades. Dauer insgesamt etwa 40 min. keine Digitalis- glykoside.	Alupent ca. 20 µg/min; hierunter poly- tope ventrikuläre Extrasystolen, z.T. in Salven ein- fallend.	Unter Alupent-Infusion polytope ventrikuläre Extrasystolen; z.T. in Salven einfallend; daher Absetzen von Alupent. Nach ca. 2 min Versinken der Extrasystolen bei Fortsetzen des AV-Blockes II. Grades. Weitere 50 min später spontan 1:1-AV-Überleitung. Weiterer Verlauf unkompliziert.
15.	L. v.	70	AMI	Totaler AV-Block.	Frequenz 30/min; RR nicht meßbar; Schocksymptomatik. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 3,3mg% K: 4,2mval/l 5. Tag: Kreatinin: 3,3mg% K: 4,4mval/l	Wohnahme 2 Std. nach Infarkt- eintritt. Am 5. Tag totaler AV-Block. Dauer 6 Std. voll distaler sist.	Alupent 20 µg/min; bisher keine weiteren Rhyth- musstörungen. Zunächst unkomplizierter Weiterverlauf. Akuter Herztod am 11. Tag nach Infarkteintritt außerhalb der Überwachung, wahrscheinlich infolge Kammerflimmerns. Die Sektion ergab keinen Hinweis auf die unmittelbare Todesursache.	Unter Alupent-Infusion überwiegend 2:1-Überleitung, stellenweise Wenckebach-Periodik, Frequenz um 50/min; RR 95/60 mm Hg.
16.	E. A.	75	AMI	Intermittierender AV-Block II. Grades.	Frequenz 70-80/min; RR 120/80 - 135/60 mm Hg. Laborbefunde: 1. Tag: Kreatinin: 1,5mg% K: 4,6mval/l	Aufnahme 1 Std. nach Infarkt- eintritt mit absoluter Arrhythmie in- folge Vorhof- flimmerns mit mittlerer Kammerfrequenz um 55/min; RR 90/50 mm Hg. Dauer des intermittierenden AV-Blockes insgesamt 9 Tage.	Keine spezifische Behandlung. Weiterer Verlauf kompliziert durch rezidivierende Bronchopneumonie; Tod infolge zunehmender Herzinsuffizienz 12 Tage nach Infarkteintritt.	

Tabelle II (Fortsetzung)

Nr.	Name	Infarkt-	Art der	klinische Befunde	auftreten und	Medikamentöse	
Alter	Geschlecht	Lokalisation	Myokardstörung		Dauer der	Behandlung u.	Verlauf
					Myokardstörung	Komplikationen	
17.	B. W.		AV-Block II. Grades.	Frequenz 50-60/min; RR 150/60 mm Hg. Laborbefunde: 1. Tag: Kreatinin: 1,3 mg% K: 3,6 mval/l 2. Tag: Kreatinin: 1,4 mg% K: 4,7 mval/l 3. Tag: Kreatinin: 1,2 mg% K: 4,7 mval/l	aufnahme 1 Std. nach Infarkt- intervall mit intermittierender AV- Block II. Grades (2:1 bis 2:1-AV-Überleitung unter ventrikulären Extrasystolen). keine Digitalis- glykoside.	keine spezifische Behandlung.	1 Std. nach der Aufnahme rezidivierendes Kammerflimmern, das erfolgreich defibrilliert wird, anschließend Sinusrythmus 65-80/min; RR 110/70 mm Hg. Am 2. Tag erneut auftreten intermittierender 2:1-AV-Blockes, der zu keinen hämodynamischen Auswirkungen führt und über weitere 24 Std. angedauert; Kammerfrequenz 60-80/min; RR um 115/60 mm Hg. Keine spezifische Behandlung.
18.	G. K.						
64	m			Frequenz 45/min; RR 135/65 mm Hg. Laborbefunde: 2. Tag: Kreatinin: 1,1 mg% K: 4,5 mval/l	1 1/2 Std. nach Infarkteintritt. 2 Std. nach der Aufnahme 2:1-AV-Block bis totaler AV-Block. Dauer der Blockierung 8 Tage. Am 1. Tag keine Digitalis-glykoside. Am 4. Tag voll digitalisiert.	keine spezifische Behandlung.	3 1/2 Std. nach der Aufnahme spontan Sinusrythmus um 75/min; RR 140/90 mm Hg. Am 4. Tag erneut erst intermittierend, dann vorherrschend 2:1-Blockierung mit hämodynamischen Auswirkungen, keine spezifischen Rhythmusstörungen, keine spezifische Behandlung. Ab 7. Tag vereinzelt 1:1-Überleitung. Ab 8. Tag regelmäßige 1:1-Überleitung. Weiterer Verlauf unkompliziert.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. BENCHIMOL, A., Y.G.ELLIS and E.G.DIMOND :
Hemodynamic consequences of atrial and
ventricular pacing in patients with
normal and abnormal hearts.
Amer.J.Med. 39, 911 (1965 a)
2. BENCHIMOL, A., T.WU and M.S.LIGGETT :
Effect of exercise and isoproterenol on
the cardiovascular dynamic in complete
heart block at various heart rates.
Amer.Heart J. 70, 377 (1965 b)
3. BEREGOVICH, J., S.FENIG, J.LASSER and D.ALLEN :
Management of acute myocardial infarction
complicated by advanced atrioventricular
block.
Amer.J.Cardiol. 23, 54 (1969)
4. BINDER, M.J. : Effect of vasopressor drugs on circulatory
dynamics in shock following myocardial
infarction.
Amer.J.Cardiol. 16, 834 (1965)
5. BLONDEAU, M., P.RIZZON et J.LENÈGRE :
Les troubles de la conduction auriculo-
ventriculaire dans l'infarctus myocardique
récent. I. - Etude clinique.
Arch.Mal.Coeur 54, 1092 (1961 a)
5. BLONDEAU, M., P.RIZZON et J.LENÈGRE :
Les troubles de la conduction auriculo-
ventriculaire dans l'infarctus myocardique
récent. II. - Etude anatomique.
Arch.Mal.Coeur 54, 1104 (1961 b)
7. BRUCE, R.A., J.R.BLACKMON, L.A.COBBS, and H.T.DODGE :
Treatment of asystole or heart block
during acute myocardial infarction.
Amer.Heart J. 69, 460 (1965)
8. BUSCHMANN, H.J., W.DISSMANN, G.SIEMON, H.SONDERKAMP, und
R.SCHRÖDER : Die arterielle Hypoxämie bei akutem
Myokardinfarkt.
Klin.Wschr. 45, 113 (1967)
9. COSTANTIN, L.: Extracardiac factors contributing to
hypotension during coronary occlusion.
Amer.J.Cardiol. 11, 205 (1963)

10. COURTER, S.R., J. MOFFAT, and N.O. FOWLER :
Advanced atrioventricular block in
acute myocardial infarction.
Circulation 27, 1034 (1963)
11. DAWES, G.S., and J.G. WIDDICOMBE :
The afferent pathway of the Bezold
reflex: The left vagal branches in
dogs.
Brit. J. Pharmacol. 8, 395 (1953)
12. DAY, H.W. :
Effectiveness of an intensive coronary
care area.
Amer. J. Cardiol. 15, 51 (1965)
13. DAY, H.W., and K. AVERILL :
Recorded arrhythmias in an acute
coronary care area.
Dis. Chest 49, 113 (1966)
14. DISSMANN, W., H.J. BUSCHMANN, V. MEYER, W. THIMME und
R. SCHRÖDER :
Hämodynamische Veränderungen nach
akutem Myokardinfarkt.
Klin. Wschr. 45, 801 (1967 a)
15. DISSMANN, W., K.P. SCHÜREN, H.J. BUSCHMANN, V. MEYER,
R. SCHRÖDER und W. THIMME :
Die klinische Diagnose der Herzruptur.
Z. Kreislaufforschg. 56, 1067 (1967 b)
16. EPSTEIN, E.J., N. COULSHED, C.S. MCKENDRICK, J. CLARKE
and W.E. KEARNS: Artificial pacing by electrode catheter
for heart block or asystole complicating
acute myocardial infarction.
Brit. Heart J. 28, 546 (1966)
17. FLENSTED-JENSEN, E. and E. SANDØE :
Lidocain as an antiarrhythmic agent.
Acta med. scand. 185, 297 (1969)
18. FLUCK, D.C., E. OLSEN, B.L. PENTECOST, M. THOMAS, S.J.
FILLMORE, J.P. SHILLINGFORD, and J.P.D. MOUNSEY :
Natural history and clinical signifi-
cance of arrhythmias after acute
cardiac infarction.
Brit. Heart J. 29, 170 (1967)
19. FRIEDBERG, C.K.: Diseases of the heart.
W.B. Saunders Company, Philadelphia and
London 1966
20. FRIEDBERG, C.K., H. COHEN, and E. DONOSO :
Advanced heart block as a complication
of acute myocardial infarction. Role
of pacemaker therapy.
Progr. cardiovasc. Dis. 10, 466 (1968)

21. GEORGE, M., and T.W.GREENWOOD :
Relation between bradycardia and the
site of myocardial infarction.
Lancet 1967 I, 739
22. GREGORY, J.J., and W.J.GRACE :
The management of sinus bradycardia,
nodal rhythm and heart block for the
prevention of cardiac arrest in acute
myocardial infarction.
Progr.cardiovasc.Dis. 10, 505 (1968)
23. GUNNAR, R.M. : Myocardial infarction with shock.
Circulation 33, 753 (1966)
24. HARMJANZ, D., W.HARTMANN, K.GAHL und R.WETTENGEL :
Temporäre transvenöse Herzstimulation
mit einem Elektrodenschwemmkatheter.
Münch.med.Wschr. 111, 132 (1969)
25. HARRIS, A., and R.BLUESTONE :
Treatment of slow heart rates following
acute myocardial infarction.
Brit.Heart J. 28, 631 (1966)
26. IMPERIAL, E.S., R.CARBALLO, and H.A.ZIMMERMAN :
Disturbances of rate, rhythm and con-
duction in acute myocardial infarction.
A statistical study of 153 cases.
Amer.J.Cardiol. 5, 24 (1960)
27. JAMES, T.N. : Arrhythmias and conduction disturbances
in acute myocardial infarction.
Amer.Heart J. 64, 416 (1962)
28. JAMES, T.N. and G.E.BURCH :
The atrial arteries in man.
Circulation 17, 90 (1958)
29. JOHANSSON, B.W.: Complete heart block. A clinical, hemo-
dynamic and pharmacologic study in
patients with and without an artificial
pacemaker.
Acta med.scand. (Suppl.) 451, 1966
30. JUHASZ-NAGY, A., and N.SZENTIVANYI :
Localization of the receptors of the
coronary chemoreflex in the dog.
Arch.int.pharmacodyn. 131, 39 (1961)
31. JULIAN, D.G., and P.A.VALENTINE :
Disturbances of rate, rhythm and
conduction in acute myocardial infarction.
Amer.J.Med. 37, 915 (1964)

32. KENMURE, A.C.F., W.R. MURDOCK, A.D. BEATTY, J.C.R. MARSHALL, and A.J.V. CAMERON : Circulatory and metabolic effects of oxygen in myocardial infarction. Brit.med.J. 1968 II, 360
33. KILLIP, T., and J.T. KIMBALL :
Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit.
Amer.J.Cardiol. 20, 457 (1967)
34. KRASNOW, N., E.L. ROLETT, P.M. YURCHAK, W.B. HOOD, and R. GORLIN :
Isoproterenol and cardiovascular performance.
Amer.J.Med. 37, 514 (1964)
35. KUHN, L.A. :
Changing treatment of shock following acute myocardial infarction.
Amer.J.Cardiol. 20, 757 (1967)
36. LASSERS, B.W., J.L. ANDERTON, M. GEORGE, A.L. MUIR, and D.G. JULIAN :
Hemodynamic effects of artificial pacing in complete heart block complicating acute myocardial infarction.
Circulation, 38, 308 (1968)
37. LOWN, B. :
Treatment of acute heart block associated with acute myocardial infarction: Drug therapy.
In: Proceedings of the symposium on cardiac pacing and cardioversion. New York, 1967
38. MacKENZIE, G.J., S.H. TAYLOR, D.C. FLENLEY, A.H. McDONALD, H.P. STAUNTON, and K.W. DONALD :
Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock.
Lancet 1964 II, 825
39. MacMILLAN, R.L., K.W.G. BROWN, G.B. PECKHAM, O. KAHN, D.B. HUTCHINSON, and M. PATON :
Changing perspectives in coronary care.
Amer.J.Cardiol. 20, 451 (1967)
40. MELTZER, L.E., and J.B. KITCHELL :
The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction.
Progr. cardiovasc. Dis. 2, 50 (1966)

41. MOUNSEY, P. : Intensive coronary care.
Amer.J.Cardiol. 20, 475 (1967).
42. PAULK, E.A., and J.W.HURST :
Complete heart block in acute
myocardial infarction.
Amer.J.Cardiol. 17, 695 (1966)
43. REES, H.A., A.L.MUIR, H.R.MacDONALD, D.M.LAWRIE, J.I.
BURTON, and K.W.DONALD :
Circulatory effects of pethidine
in patients with acute myocardial
infarction.
Lancet 1967 II, 863
44. ROUSE, W. : Effects of propranolol and ouabain
on the conduction system of the
heart in dogs.
Amer.J.Cardiol. 18, 406 (1966)
45. SAMET, P., W.H.BERNSTEIN, S.LEVINE and A.LOPEZ :
Hemodynamic effects of tachycardias
produced by atrial and ventricular
pacing.
Amer.J.Med. 39, 905 (1965)
46. SAMET, P., W.JACOBS, and W.H.BERNSTEIN :
Electrode catheter pacemaker in the
treatment of complete heart block
in the presence of acute myocardial
infarction.
Amer.J.Cardiol. 11, 379 (1963)
47. SCHAMROTH, L. : Immediate effects of intravenous
propranolol on various cardiac
arrhythmias.
Amer.J.Cardiol. 18, 438 (1966)
48. SCHRÖDER, R., H.J.BUSCHMANN, W.DISSMANN, V.MEYER,
K.P.SCHÜREN, und W.THIMME :
Erfahrungen an 337 Patienten mit
frischem Myokardinfarkt auf einer
speziellen Wachstation.
Med.Welt 19, 2473 (1968)
49. SCHRÖDER, R., W.DISSMANN, H.J.BUSCHMANN, Th.DISSMANN,
V.MEYER, H.PAETSCH, U.v.PAWEL, J.SCHNEIDER, H.
SONDERKAMP und J.WESSELHOEFT :
Myokardinfarkt-Wachstation - Ein
Bericht über 100 Patienten mit
besonderer Berücksichtigung der
Rhythmusstörungen.
Z.Kreislaufforschg. 56, 1 (1967)

50. SCOTT, M.E., J.S.GEDDES, G.C.PATTERSON, A.A.J.ADGEY,
and J.F.PANTRIDGE : Management of complete heart
block complicating acute
myocardial infarction.
Lancet 1967 II, 1382
51. SHUBIN, H., and M.H.WEIL :
The treatment of shock complicating
acute myocardial infarction.
Progr.cardiovasc.Dis. 10, 30 (1967)
52. SNOW, P.J.D. :
Treatment of acute myocardial
infarction with propranolol.
Amer.J.Cardiol. 18, 458 (1966)
53. SOWTON, E. :
Haemodynamic studies in patients
with artificial pacemakers.
Brit.Heart J. 26, 737 (1964)
54. SUTTON, R., and M.DAVIES :
The conduction system in acute
myocardial infarction complicated
by heart block.
Circulation 38, 987 (1968)
55. VAUGHAN WILLIAMS, E.M. :
Mode of action of beta receptor
antagonists on cardiac muscle.
Amer.J.Cardiol. 18, 399 (1966)
56. ZUCKER, I.R., E.L.ROTHFELD, and A.BERNSTEIN :
A new multipurpose cardiac catheter.
Amer.J.Cardiol. 15, 45 (1965)

Herrn Prof.Dr.med. Rolf S c h r ö d e r danke ich
besonders für die Überlassung des Themas und die
freundliche Anteilnahme am Zustandekommen dieser Arbeit.

Für Unterstützung und Beratung bei Anfertigung dieser
Arbeit möchte ich Herrn Dr.med. H.-J. B u s c h m a n n
meinen herzlichsten Dank aussprechen.

L E B E N S L A U F

Am 21.12.1939 wurde ich als Sohn des Diplomaten T u n g Tsung Shan (M.A.) und seiner Ehefrau A n Ai Chieh (B.A.) in Chengtu, China, geboren. Nach sechsjährigem Volksschulbesuch auf dem chinesischen Festland übersiedelte ich mit der Familie im Jahre 1950 nach Taiwan und besuchte das Gymnasium in Taipei. Im Jahre 1955 bestand ich das Abitur.

Mit dem Medizinstudium begann ich im Herbst 1956 an der National Taiwan University in Taipei. Im Jahre 1959 kam ich nach Deutschland und studierte in Münster, wo ich nach dem SS 1962 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Seit dem WS 1962/63 setzte ich das klinische Studium an der Freien Universität Berlin fort und bestand dort die ärztliche Prüfung am 19.4.1966. Die Medizinalassistentenzeit leistete ich in Berlin an der Chirurgischen Universitätsklinik und an der II. Medizinischen Universitätsklinik im Städt. Krankenhaus Westend, im Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Spandau sowie in der Universitätsfrauenklinik im Städt. Krankenhaus Charlottenburg ab. Zur Zeit bin ich als wissenschaftlicher Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin tätig.

Mit der vorliegenden Arbeit beschäftige ich mich seit 1967, damals als Medizinalassistent auf der Myokardinfarkt-Wachstation der II. Medizinischen Universitätsklinik im Krankenhaus Westend, unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. R. Schröder.

